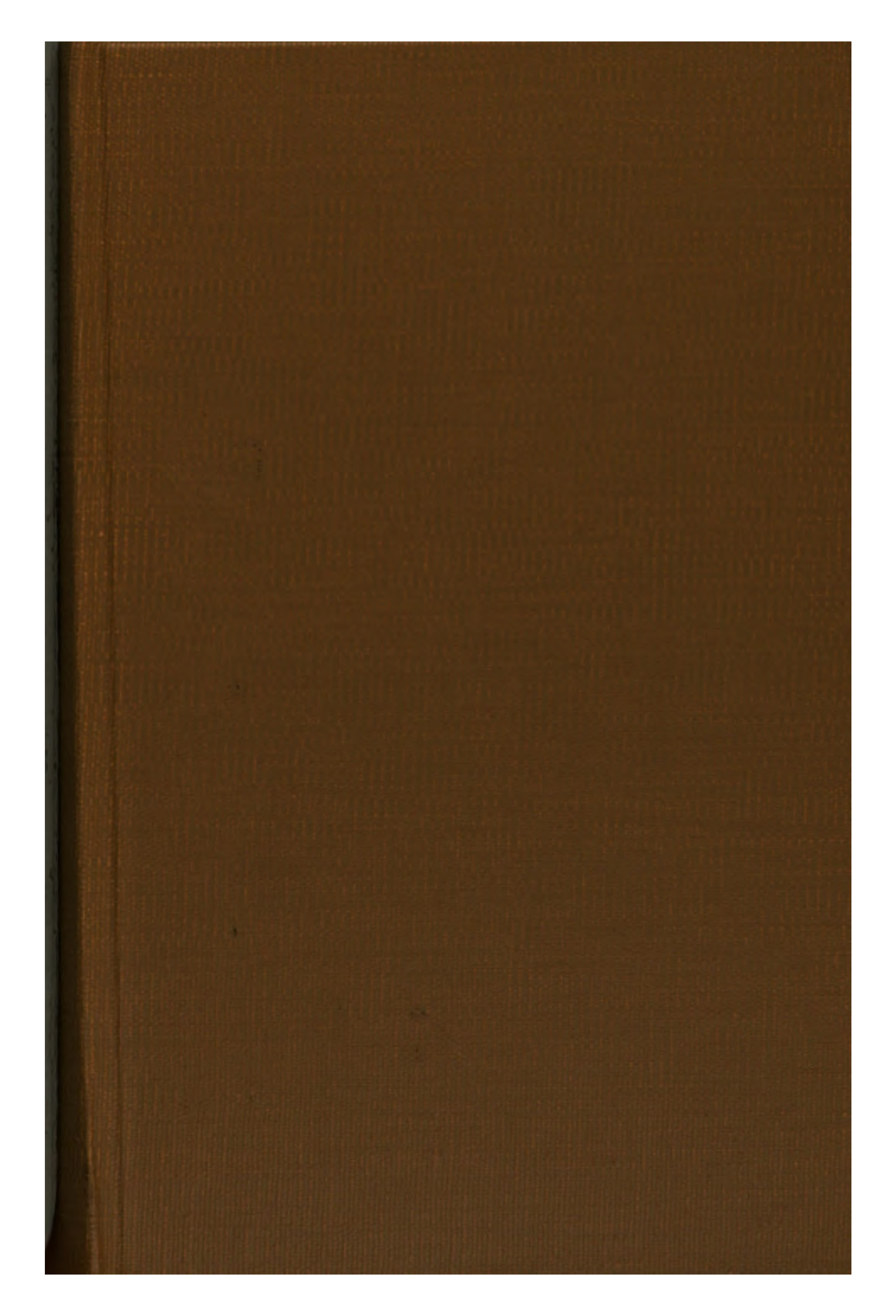
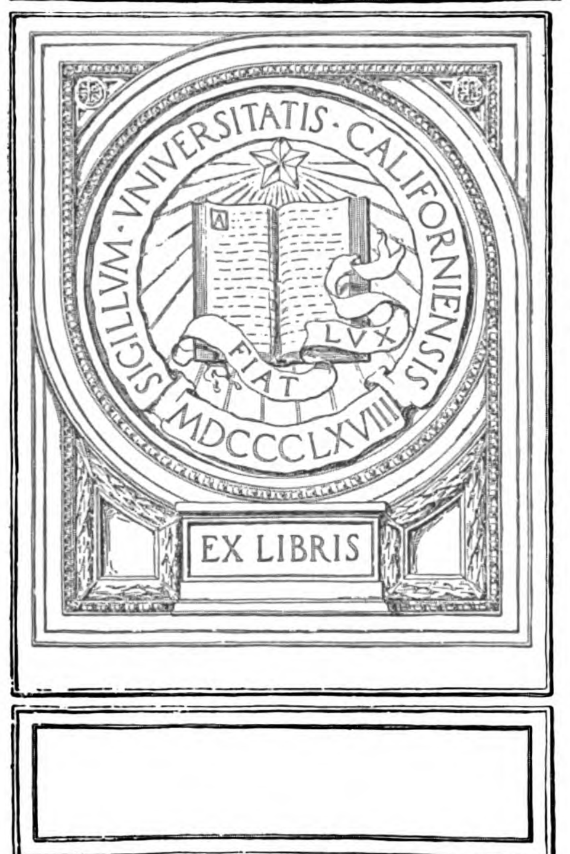





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Zeitschrift für Kreislaufforschung.

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns,** Marburg i. H.; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz,** Bonn; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln a. Rh.; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Köln a. Rh.; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith,** London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Kiel; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nikolai,** Berlin; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard,** Mannheim

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

BAND VII

(Januar — Dezember 1915)

mit 69 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1915

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

VII. Jahrgang. 1. Januar 1915. Nr. 1.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden

Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Feldärztliche Herzfragen.

Von

Prof. Dr. R. von den Velden (Düsseldorf).

Der Krieg stellt an den menschlichen Kreislauf Anforderungen, die sich mit den Einwirkungen des Militärdienstes in Friedenszeiten schlecht vergleichen lassen. Die Besprechung einiger Fragen aus diesem Gebiet erscheint daher berechtigt. Zunächst haben wir es mit einem anderen Menschenmaterial zu tun. Unsere Auswahl in Friedenszeiten ist, besonders was das Herz anbetrifft, eine fast überängstlich vorsichtige geworden, sodaß wir in dem aktiven Mannschaftsbestand wohl wirklich die „Blüte der Nation" haben. Im Kriegsfall ist das anders und muß schon anders sein, da eine ruhige Durchuntersuchung und Sichtung bei der Mobilmachung nicht möglich ist. Zwar werden Ventilfehler mit ausgeprägteren Sekundärerscheinungen und Herzmuskelerkrankungen, die sich in relativer Insuffizienz befinden, schwerere Grade von Arteriosklerose wie von Kreislaufneurosen kaum, höchstens ausnahmsweise versehentlich eingereiht werden. Es kommen aber in solchen Zeiten zweifellos eine große Anzahl von Herzen zum Militär, die man sonst als sogen. „Grenzfälle" eher zurückgestellt oder abgelehnt hätte; oft mit Unrecht, wie später noch besprochen werden soll. Die Qualität des Materials ändert sich aber vor allem dadurch, daß durch die Einstellung junger Leute, namentlich der Kriegsfreiwilligen, und durch die Einziehung der älteren Jahrgänge (Reserve, Landwehr, Landsturm) einesteils „unfertiges", anderenteils aber mehr oder weniger stark „angebrauchtes" Herzmaterial zur Verwendung kommt. Es sind Herzen, die ihren Trägern im täglichen Leben wenig oder gar keine Beschwerden gemacht haben, die aber jetzt ungeübt den großen bis allergrößten körperlichen Anstrengungen unter ganz veränderten, allerdings meist sehr gesunden Lebensbedingungen, ausgesetzt werden. In dieser Feststellung kann natürlich kein Vorwurf für die auswählenden Stellen liegen, sondern es handelt sich hier allein um die Feststellung von Tatsachen, die nicht zu ändern sind und mit denen man rechnen muß. Nun weiß man ja sowohl aus exakten klinisch- wie tierexperimentellen Beobachtungen, daß

sich ein gesundes und vor allem ein jugendliches Myokard den veränderten Lebensbedingungen und Anforderungen sehr schnell und gut anpassen kann. Der Herzmuskel erstarkt wie jeder andere Muskel auch, und zwar am besten dann, wenn die Anforderungen planmäßig und nicht sofort als Überanstrengungen dem Kreislauf entgegengestellt werden. Anders verhält es sich natürlich bei dem nicht mehr vollkommen gesunden Herzmuskel und vor allem auch bei dem konstitutionell schwachen. Die Erfahrung lehrt uns nun allerdings, daß sich selbst die übergroße Mehrzahl der Soldaten, die nicht durch eine planmäßige, langdauernde Vorübung für die körperlichen Kriegsstrapazen vorbereitet sind, diesen Anforderungen mehr oder weniger schnell gut anpassen. Aber wir sehen doch eine Anzahl von „Versagern", die uns immer wieder die Forderung recht eindringlich vor Augen führen, schon vorher, nicht erst aus dem Ausfall dieser zum Krankheitszustand führenden Funktionsprüfung, die Diagnose eines minderwertigen Herzens zu stellen. Das ist bekanntlich das Schwerste, was von uns aus dem Gebiet der funktionellen Diagnostik gefordert werden kann.

Mir scheint es nun nach den Beobachtungen, die ich im Operations- wie im Heimatsgebiete machen konnte, wichtig zu sein, zwei Kategorien von Herzen, und zwar unter dem Gesichtspunkt herauszuheben, daß sie nicht ohne weiteres als vollwertig angesehen werden können, um die Kriegsstrapazen (ich habe hier besonders die Fußtruppen im Auge) ohne Schwierigkeit überwinden zu können. Es sind dies an erster Stelle die Leute mit hypoplastischen Herzen und dann Fälle, deren Myokard, sei es im Ganzen oder nur teilweise, „gelitten" hat. Ich betone, daß hiermit eine rein klinische, empirische Umgrenzung gegeben ist.

Das „kleine" sogen. Tropfenherz ist der Militärbehörde schon lange bekannt und vor allem in den Vordergrund gerückt, seitdem F. Kraus die Frage eingehend beleuchtet hat, ob solche Leute als konstitutionell Schwache zum Militärdienst geeignet seien. Es ist im Laufe der letzten Jahre über diesen Punkt verschiedentlich geschrieben worden, wobei man gerne auf das Mißliche hinwies, aus der Größe eines Organes auf seine Leistungsfähigkeit schließen zu wollen. Es kann hier nicht näher darauf eingegangen werden, daß man nicht jedes kleine Herz hierzu zählen darf, sondern daß das „Tropfenherz", das für uns hier von besonderem Interesse ist, das also als Paradigma einer schwachen Konstitution gelten soll, ein Symptom der allgemeinen Konstitutionsanomalie ist, die man wohl am besten als Infantilismus bezeichnet. Es ist von Bedeutung, daß man auch bei anderen Organsystemen nach entsprechenden Entwicklungsanomalien suchen muß, wobei besonders Brustkorb, Wirbelsäule usw. in Betracht kommen, sehr häufig aber auch ein auffallendes Längenwachstum mit besonderer Beteiligung der unteren Extremitäten gefunden wird. Exakt läßt sich dieses kleine Herz wohl nur im Röntgenbild feststellen. Doch wird man auch mit den einfachsten Untersuchungsmitteln die Diagnose stellen können, wenn man bei der Untersuchung auf den Allgemeinzustand achtet und vor allem jene jungen Leute ins Auge faßt, die schon Laënnec sehr treffend als „Pappelbäumchen" bezeichnet hat. Die Anstrengungen des täglichen Lebens und auch größere Anforderungen, wenn sie nur in langsamer Steigerung gestellt werden, können solche Herzen gut überwinden. Ich habe aber schon früher darauf hingewiesen, wie grade plötzliche Überanstrengungen sowohl beim Militär als auch bei übertriebenem Sport solche Herzen versagen lassen. Und

aus den täglich sich mehrenden Beobachtungen dieses Feldzuges kann man ohne Schwierigkeit erkennen, eine wie große Bedeutung diese „kleinen“ Herzen haben. Ihre Träger sind nach relativ kurzer Ausbildungszeit schnell großen und ungewöhnlichen Strapazen ausgesetzt worden; aber nicht nur diese physischen Anstrengungen sind es, sondern wohl mindestens so stark auch die psychischen Anforderungen, über die noch bald gesprochen werden soll. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Es liegt mir nur daran, unter dem Eindruck der bisher gesammelten Erfahrungen erneut auf diesen Punkt hinzuweisen, der vielleicht noch nicht allgemein genug gewürdigt wird. Die Krankheitsbilder, unter denen die Leute beim Truppenarzt, im Feldlazarett und bis ins Heimatgebiet hinein erscheinen, sind vielgestaltig und werden meist unter der Sammeldiagnose „Herzneurose“ abgetan. Eine ganze Anzahl erscheint jedoch auch mit der Bezeichnung einer „latenten Lungentuberkulose“, wozu wahrscheinlich der schmächtige Thoraxbau und die von Seiten der Brust geklagten Beschwerden verleiten. Das Bild der ausgesprochenen Herzmuskelschwäche ist im allgemeinen nicht sehr häufig.

Haben wir bisher vorwiegend von unvorbereiteten und zum Teil auch nicht vorbereitbaren Herzen gesprochen, so möchte ich unter der Bezeichnung der „stark angebrauchten“ Herzen diejenigen Fälle zusammenfassen, bei denen das Herz schon längere Zeit, sei es in seinem rechten, sei es in seinem linken Anteil, oder auch im Ganzen, größeren Anforderungen ausgesetzt war und vor allem dabei gelitten hat. Hierher gehören die Lente mit sogen. emphysematösen Beschwerden, mit erstarrtem oder dilatiertem oder auch starrdilatiertem Brustkorb, mit Störung der Zwerchfellbeweglichkeit, wiederkehrenden Bronchitiden, oder auch chronischem Husten, wie er z. B. bei chronischer Pharyngitis dauernd ausgelöst wird. Das sind alles Zustände, die dem Herzen und bekanntlich ganz besonders seinem rechten Teil eine starke Mehrarbeit aufbürden. Für das linke Herz kommen besonders in Betracht die Zustände beginnender Atherosklerose, die bekanntlich, wenn sie luetischer Genese ist, besonders gefährlich sind, latente Nierenerkrankungen, und jene Krankheitsgruppe, die auf verschiedene Weise zu dauernder oder auch nur vorübergehender arterieller Hypertension führen kann. Daß das anatomische Bild des Herzmuskels sehr verschieden hierbei sein kann, ist ja bekannt. Natürlich werden auch manche Fälle von latenter Myokarditis nach kleineren Infekten u. ä. darunter sein. Da es sich nun meist schon um ältere Personen handelt, die nur in selteneren Fällen in ihrem Zivilberuf Zeit und Lust zu körperlicher Betätigung haben, oder nur eine ganz einseitige Muskelübung treiben, wie z. B. viele Fabrikarbeiter, so werden solche Herzen den Anstrengungen des Dienstes der Fußtruppen, auf die ich hier vorwiegend exemplifiziere, nur schlecht gewachsen sein. Diese Heraushebung einer Krankheitsgruppe hat sich aus dem entwickelt, was wir bisher in dieser Richtung zu sehen bekamen. Daß nicht mehr hiervon zur Beobachtung kommt, liegt ja teils daran, daß ältere Jahrgänge weniger den allergrößten Strapazen ausgesetzt werden, ferner daß der Kreislauf eine immer wieder bestaunenswerte Anpassungsfähigkeit zeigt und bei der großen Begeisterung von manchen die Beschwerden unterdrückt werden, solange sie eben unterdrückt werden können. Leider muß man aber auch bei dieser Kategorie offen zugeben, daß man nur in wenigen, dann sehr ausgeprägten Fällen bei subtiler Untersuchung die Felddienstfähigkeit

schon vorher in Frage stellen kann. Genaue Röntgenkontrolle, wiederholte tonometrische Prüfung erscheinen hierzu unerläßlich.

Versagt der Kreislauf, so sehen wir teils das Syndrom der akuten Herzmuskelschwäche, teils Bilder, wie man sie auch beim „Tropfenherz" beobachtet: Herzklopfen, Atemnot, Neigung zu Schwindel, mehr oder weniger starke allgemeine Erregung bei großer Mattigkeit. Die einfachen Mittel der physikalischen Diagnostik werden es uns selten gestatten, akute Dilatationen des ganzen Herzens oder einzelner Teile festzustellen.

Erscheint es nach diesen Erfahrungen angebracht, bei der Auswahl des Materials gerade nach diesen beiden Richtungen hin zur Vorsicht zu mahnen, so wird die schon erwähnte, unseres Erachtens oft fast zu weit getriebene Ängstlichkeit bei leicht erregbaren Herzen, vor allem aber bei Geräuschen an der Herzspitze oder über der Herzmitte, allein durch die äußeren Momente, die der Krieg mit sich bringt, korrigiert. Es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, daß viele Leute durch eine allzufreigebige Diagnose eines sogen. „leichten Herzfehlers" für ihre Zukunft stigmatisiert worden sind, und ihnen dadurch in verschiedenen Richtungen großer Schaden erwachsen ist. Es wird hier wie bei der sog. „beginnenden" Lungentuberkulose im Gegensatz zu früher zweifellos häufig zu weit gegangen, und es werden sich sicher nach dem Feldzug eine große Anzahl sogen. „Herzkranker", namentlich unter den Kriegsfreiwilligen finden, die die Kriegsstrapazen tadellos durchgehalten haben. Was endlich die Fälle mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Übererregbarkeit des Kreislaufes anbetrifft, die ja zum größten Teil ein Symptom der allgemeinen „reizbaren Schwäche" des Nervensystems ist, so hat der bisherige Verlauf des Krieges uns schon gezeigt, daß in der Mehrzahl der Fälle durch die ganze Änderung der Umwelt wie der Lebensweise und vor allem durch den starken psychischen Einfluß äußerst günstige Wirkungen gezeitigt werden können.

Nach dieser nur in ganz kurzen Umrissen gegebenen Darstellung über das Kreislaufmaterial, das wir zu beurteilen haben, seien einige Bemerkungen über die Besonderheiten angefügt, die die Kriegsstrapazen, zunächst die physischen Anforderungen, für den Kreislauf bieten. Die Physiologie des Marsches ist bekanntlich ein ausgezeichnet durchgearbeitetes Kapitel, und es existieren auch eine ganze Anzahl genauer Beobachtungen über den Einfluß großer Überanstrengungen auf den menschlichen Kreislauf. Hier kommt aber vor allem die akut einsetzende Überanstrengung in Betracht, wie sie „Sprünge" und Sturmangriffe und ähnliches mit sich bringen. Daß nach derartigen Kraftanstrengungen, bei denen alles herausgegeben werden muß, selbst der geübte und junge Soldat eines wenn auch nur ganz kurzen Erholungsstadiums bedarf, ist bekannt. Es wird um so länger dauern, je ungeübter und angebrauchter der Herzmuskel ist. Und sind derartige Strapazen noch dazu unter starker psychischer Depression ausgeführt — wie das ja auch hie und da vorkommt — so kann dieses Stadium sehr lange dauern. Auch hier sehen wir, daß Übung sehr viel ausmacht und wer mit seinen Kräften haushält und ruhig wirtschaftet, kann selbst als alter Landwehrmann mehr leisten, wie der unruhige zuviel bewegliche Rekrut.

Hatten wir zu Anfang des Krieges und haben wir auch jetzt noch auf einem Teil des Kriegsschauplatzes durch die dauernden zum Teil

recht kräftigen Marschbewegungen eine gute Übung für das Herz, das dann für plötzliche Mehranforderungen gut vorbereitet war, so muß für die Positionskämpfe darauf hingewiesen werden, daß durch langes Stillliegen bekanntermaßen die Erstarkung und Vorbereitung des Herzens zur Bewältigung größerer Anstrengungen bald nachläßt. Auch hier sind wir durch exakte tierexperimentelle Untersuchungen gestützt. Diesem Nachlaß der Übung wirkt jedoch das Verfahren entgegen, nach dem die in den Schützengräben liegenden Truppen in einem gewissen Turnus zur Erholung und Bewegung herausgenommen werden.

Bei diesen Auseinandersetzungen ist immer stillschweigend angenommen worden, daß in genügender Weise für den Energie- und Stoffhaushalt gesorgt ist. Es mag ja wohl Zeiten geben, in denen vorübergehend ungenügende Nahrungszufuhr besteht und von den Truppen außerordentliche Kraftanstrengungen gefordert werden. Im Durchschnitt ist jedoch der Ernährungs- und damit der Reservekraftzustand unserer Truppen so gut, daß ernstere Schäden aus dieser Richtung nicht zu erwarten sind. Man könnte sogar hie und da, wenigstens für den Westen, der Ansicht sein, daß die Fleischversorgung im Verhältnis zu den Kohlehydraten eine zu reichliche ist. Die Gefahren, die eine zu reichliche Alkoholzufuhr in sich birgt, sind erkannt und nach Möglichkeit eingeschränkt resp. beseitigt. Ob nicht der überreichliche Tabakgenuß, dem fast jeder vorne fröhnt, grade bei den Präsklerotikern zu Störungen führen sollte, erscheint mir besonders erwähnenswert.

Die letzten Dezennien haben uns immer klarer den weittragenden Einfluß der Psyche auf unsere Organfunktionen, vor allem auf Herz und peripheren Kreislauf objektivieren können. Die psychischen Faktoren, die in diesem Weltkrieg zur Wirkung kommen, sind in ihrer Vielgestaltigkeit, in ihren Abstufungen und wegen der Verschiedenheit des ansprechenden Materials unübersehbar. Nur eins zeigt sich auch hier: die ruhige zuversichtliche Begeisterung, das Vertrauen auf unsere gute Sache und auf unsere Organisation ist ein derart stärkender Faktor, daß ungezählte Astheniker in diesen Zeiten gesundet sind, das Vertrauen zu ihrer Leistungsfähigkeit wieder gewonnen haben und Depressivzustände nicht häufiger eintreten, als sonst auch. Das ist besonders hervorzuheben, denn Ursachen zu derartigen negativen Schwankungen sind zahlreich vorhanden, zu Zeiten eines langwierigen Positionskampfes, mit dem Verzicht auf schnelle große greifbare Erfolge mehr, als beim vorwärtsdringenden Bewegungskrieg. So ist es nicht verwunderlich, daß man aus dem Westen vorwiegend jetzt etwas mehr wirkliche Kreislaufneurosen sieht als anfangs; doch darf man sich hier nicht mit dieser Diagnose zu leicht abfinden. Es sei nur auf die anfangs vermerkten Typen und namentlich bei älteren Leuten auf latente Atherosklerose, Nierenleiden, Lebererkrankungen u. ä. hingewiesen. Das kann man jedenfalls mit Freude feststellen: Von einer Abnahme der Widerstandskraft unseres Volkes kann man nichts merken, wie man es vielleicht doch insgeheim befürchtet hat, wenn man immer klarer feststellen konnte, daß unsere soziale Gesetzgebung eine Zunahme nervöser Beschwerden nach Unfällen, wie eine Neigung zu frühzeitiger Invalidität anbahnt. Wer sich täglich eingehend mit diesen Krankheitsbildern beschäftigen muß, war eher geneigt, den Bernhard'schen Befürchtungen sich anzuschließen, als der strikten Verneinung dieser Folgen beizustimmen. Doch gerne erklärt man sich nach

dem, was uns diese bitterste aller Prüfungen bis jetzt gezeigt hat, von dieser pessimistischen Ansicht bekehrt.

Es scheint eher angebracht, Kreislaufneurotiker der Heimat — aber nicht der Familie — zur Behandlung zu überweisen, als sie im rückwärtigen Gebiet in sog. „Sanatorien" unterzubringen. Doch entscheidet man da natürlich, wie immer, individuell am besten. Daß man in solch kleinen Erholungsheimen draußen auch Gutes erreichen kann, habe ich selbst gesehen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Verhalten des Kreislaufs bei Infektionskrankheiten im Felde. Grade bei Typhen wie Pneumonien, natürlich auch bei Sepsis, kann man deutlich erkennen, daß die Strapazen des Kriegsdienstes den Kreislauf gehörig anspannen. Immer wieder kann man beobachten, wie z. B. bei Typhen — die auffallend häufig einen ganz akuten, nicht selten explosiven Beginn zeigen — erst nach 2—3 Tagen (sonstige relative normale Verhältnisse natürlich vorausgesetzt) die Pulslage die bekannte Distanz zur Temperatur findet. Grade alle infektiös Erkrankten waren mehr denn sonst einer frühzeitig kreislaufanaleptischen, wie auch kardiotonischen Therapie bedürftig, wobei noch die Schwere der Intoxikation besonders bei den konstitutionell Schwachen ins Gewicht fällt. Coffein. natrio-benz., Adrenalin resp. Suprarenin syntheticum (linksdrehend), auch Kampfer und subkutan resp. intravenös verabreichbare Digitalis und Strophantuspräparate bedarf man unbedingt in größeren Mengen.

Es ist zu empfehlen, sich mit diesen Arzneien reichlich zu versehen, wenn man sich im Operationsgebiet ärztlich betätigt, da die zur Verfügung stehenden Apothekeninstitutionen für unsere neueste Kreislauf-Pharmakotherapie nicht immer entsprechend ausgestattet sein können. So nimmt man zur stomachalen Digitalistherapie: Digitalispillen, Digifolin oder Digipurattabletten (à 0,1), zur subkutanen Zufuhr Digifolinampullen (1 ccm = 0,1), zur intravenösen Behandlung desgleichen Digifolin, Digipurat, auch wohl das bedeutend schwächere Digalen, und Strophantin. Als Analeptica sind die eben erwähnten Mittel (20% Coffein. natriobenzoic.; Nebennierenpräparate (1 ccm = 1 mgr); Ol. Camphorat. fort.) angebracht. Nicht zu vergessen sind neben dem unentbehrlichen Morphin das Codein (am besten in Tabletten zu 0,02—0,03) und Sedativa, von denen sich Bromural und Adalin in Dosen von 0,3—0,5 eventuell kombiniert mit 0,5 cgr Morphin oder 1—3 cgr Codein sehr bewährt haben. Man wird damit öfters bessere Erfolge erzielen als mit den stärkeren Schlafmitteln wie z. B. Veronal, Luminal u. a.

Nur wenige Punkte aus dem großen Gebiete der Kriegspathologie konnten im Vorstehenden gestreift werden. Stets wird man aus der Fülle der Gesichte etwas finden, das unser Friedenswissen vertieft oder korrigiert.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Über die Atherosklerose der Kombattanten
(nach Obduktionsbefunden).

Von

Prof. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Bei den Obduktionen der in verschiedenen Reservelazaretten gestorbenen Krieger habe ich mein Augenmerk besonders auf Veränderungen des Gefäßsystems gerichtet, um bei dem aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands und Frankreichs stammenden Material einen Überblick über das Verhalten des Zirkulationsapparates im kräftigsten Mannesalter zu gewinnen. Das größte Interesse beansprucht die Frage nach dem Vorkommen und der Lokalisation der Atherosklerose. Über meine diesbezüglichen Befunde möchte ich an dieser Stelle kurz berichten.

Bis zum 1. Dezember habe ich 65 Sektionen an Kriegern ausgeführt, von denen 56 den Folgen ihrer Verwundungen, 9 Krankheiten ohne Zusammenhang mit Verletzungen erlegen waren; 6 von ihnen waren französische, die übrigen deutsche Kriegsteilnehmer. Nach dem Lebensalter ordnen sich die Fälle folgendermaßen:

20 Jahre — 2	25 Jahre — 12	30 Jahre — 2	37 Jahre — 1
21 „ — 6	26 „ — 3	31 „ — 3	38 „ — 1
22 „ — 7	27 „ — 3	32 „ — 3	41 „ — 1
23 „ — 5	28 „ — 3	33 „ — 1	43 „ — 1
24 „ — 7	29 „ — 3	36 „ — 1	

Von diesen 65 Fällen zeigten 29 = 44,6% atherosklerotische Veränderungen und zwar 4 nur an der Aorta, 3 an der Aorta und an beiden Koronararterien, 2 an der Aorta und an der linken Koronararterie, 5 an beiden Koronararterien und 15 nur an der linken Koronararterie.

Dabei wurde von einer Registrierung der ersten Anfangsstadien der Atherosklerose der Aorta, die man früher als streifige Intimaverfettungen bezeichnete, abgesehen, da sie möglicher Weise akut entstanden und mit dem zum Tode führenden Leiden in Zusammenhang zu bringen waren, mithin also nicht dem Zwecke, einen Einblick in das Verhalten des Gefäßsystems „normaler" jugendlicher Männer zu erhalten, dienen konnten. Bei den 6 Franzosen wurde nur einmal (25jähriger) eine Sklerose, die beide Koronararterien betraf, gefunden. Die atherosklerotischen Veränderungen verteilen sich auf folgende Altersstufen:

20 Jahre — 2 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
21 „ — 1 mal Sklerose der Aorta;
22 „ — 2 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
23 „ — 1 mal Sklerose der Aorta,
1 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
24 „ — 1 mal Sklerose der Aorta,
1 mal Sklerose beider Kranzarterien,
3 mal Sklerose der l. Kranzarterie;

25 Jahre — 1 mal Sklerose der Aorta und beider Kranzarterien,
1 mal Sklerose der Aorta und der l. Kranzarterie,
1 mal Sklerose der Aorta,
1 mal Sklerose beider Kranzarterien,
1 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
26 „ — 2 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
27 „ — 1 mal Sklerose beider Kranzarterien;
28 „ — 1 mal Sklerose der Aorta und beider Kranzarterien;
29 „ — 1 mal Sklerose beider Kranzarterien;
30 „ — 1 mal Sklerose der Aorta und beider Kranzarterien;
31 „ — 1 mal Sklerose beider Kranzarterien,
1 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
32 „ — 1 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
33 „ — 1 mal Sklerose der l. Kranzarterie;
41 „ — 1 mal Sklerose der Aorta und der l. Kranzarterie;
43 „ — 1 mal Sklerose der l. Kranzarterie.

Es ergibt sich hieraus, daß bei 53 Männern im Alter von 20—30 Jahren 23 mal = 43 %, bei 12 Männern im Alter von 31—43 Jahren 6 mal = 50 % Atherosklerose an der Aorta oder an den Koronararterien gefunden wurde.

Die Veränderungen bestanden an der Aorta in streifigen und fleckigen, weißlichen und gelblichen, leicht prominenten Verdickungen an der Innenfläche, die sich namentlich im Anfangsteil dicht oberhalb der Klappen vorfanden, in einigen Fällen sich auch im Bogen und im absteigenden Teil nachweisen ließen und mikroskopisch die typischen Bilder der Atherosklerose ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen darboten. In den Koronararterien beschränkten sich die Veränderungen in der Regel auf die Stämme und den Anfangsteil der großen Äste; auch hier fanden sich meist kleine weißgelbliche Flecken, die leicht gegen das Lumen vorsprangen. Ganz besonders bevorzugt von diesen sklerotischen Platten erwies sich der absteigende Ast der linken Kranzarterie, der oft völlig isoliert erkrankt war, während die übrigen Abschnitte gänzlich zartwandig gefunden wurden. In einzelnen Fällen waren die Veränderungen weit hochgradiger, so namentlich bei einem 28jährigen, dessen beide Kranzarterien zahlreiche, z. T. konfluierte fleck- und strichförmige Verdickungen von gelblicher Farbe aufwiesen, die sich auch in die feineren Äste hinein erstreckten. Eine Intensitätszunahme der Atherosklerose mit zunehmendem Alter ließ das vorliegende Material nicht erkennen; die Veränderungen der linken Kranzarterie waren vielmehr beispielsweise bei den beiden 20jährigen gleichen Grades wie bei dem 43jährigen. In keinem Falle fanden sich Myokardveränderungen, die als Folge der Koronarsklerose hätten angesehen werden müssen.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß fast 9/20 der in der Blüte des Lebens stehenden Männer Atherosklerose der Aorta oder der Kranzarterien oder beider Gefäße zeigen, während die übrigen Gefäßgebiete, soweit sie makroskopisch untersucht werden konnten, frei von sklerotischen Veränderungen sind, und daß das am meisten von der Atherosklerose bevorzugte Gefäß der Ramus descendens der linken Kranzarterie ist.

Gerade dieser Befund ließ mich daran denken, daß die Veränderungen möglicher Weise mit einer stärkeren Inanspruchnahme des linken Ven-

trikels zusammenhängen könnten, da ich gerade in letzter Zeit mehrfach beobachtet habe, daß isolierte Hypertrophie eines Ventrikels mit isolierter Atherosklerose der zugehörigen Koronararterie einhergeht (so zeigte bei isolierter Hypertrophie des rechten Ventrikels infolge von Lungenemphysem die rechte Kranzarterie schwere Veränderungen, während die linke sich als völlig zartwandig erwies). Wäre diese Annahme richtig, so müßten die körperlich schwer arbeitenden Individuen, die eben deshalb ihren linken Ventrikel stärker in Anspruch nehmen, früher und stärker an Atherosklerose der linken Kranzarterie erkranken, als die übrigen. Eine Durchsicht des vorliegenden Materials auf den Beruf vor Einstellung in das Heer hin hat für die Richtigkeit dieser Annahme keine Anhaltspunkte ergeben. Es finden sich zwar unter den Arteriosklerotikern solche, die früher als Erdarbeiter, Tagelöhner, Landwirt, Knecht, Metzger, Schreiner, Schleifer, Bäcker, Bahnarbeiter, aktiver Leutnant, aktiver Feldwebel wohl sicher schweren körperlichen Anstrengungen ausgesetzt waren; daneben sind aber auch Berufe wie Maler, Oberrevisor, Bürogehilfe, Friseur, Fabrikant, Handlungsgehilfe, Buchdruckermeister vertreten, von denen zweifellos a priori nicht das gleiche gelten kann, und andererseits stammen auch diejenigen, bei denen keine Atherosklerose nachzuweisen war, z. T. aus den schwer körperlich arbeitenden Berufsklassen, so daß aus dem vorliegenden Material jedenfalls keine Beziehung zwischen Beruf und Atherosklerose abgeleitet werden kann. (Über die so wichtige außerberufliche sportliche Betätigung der einzelnen fehlen naturgemäß alle Angaben.)

Wiederholt ist die Atherosklerose in pathogenetischen Zusammenhang gebracht worden mit Infektionskrankheiten. So hat Wiesel speziell auf Veränderungen der Kranzarterien aufmerksam gemacht, die sich im Verlaufe von Infektionskrankheiten einstellen und vielleicht den Boden für das spätere Auftreten der Atherosklerose abgeben. Als Organveränderungen, die bei der Obduktion mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit auf überstandene Infektionskrankheiten hindeuten, kommen Verdickungen mit Vaskularisation an den Herzklappen als Residuen von Endokarditis, Schwielen mit käsigen oder kalkigen Einlagerungen als Residuen von Tuberkulose, Pleuraadhäsionen als Residuen von rheumatischer Infektion, Pneumonie mit Pleuritis, Tuberkulose usw., „typische" Narbenbildungen als Residuen von Syphilis, Obliteration des Wurmfortsatzes und Verwachsungen von ihm mit der Umgebung als Residuen von Appendicitis in erster Linie in Betracht. Stellt man auf diese Veränderungen hin das vorliegende Material von Atherosklerose zusammen, so ergibt sich folgendes:

Von 29 Fällen von Atherosklerose zeigten
- 3 Fälle Residuen von Endokarditis,
- 6 Fälle Residuen von Tuberkulose (z. T. auch frischere Tuberkulose),
- 1 Fall Residuen syphilitischer Prozesse,
- 11 Fälle Pleuraadhäsionen,
- 2 Fälle Obliteration des Wurmfortsatzes und
- 4 Fälle Verwachsung des Wurmfortsatzes mit der Umgebung, während
- 9 Fälle keinerlei derartige Veränderungen aufwiesen.

In 20 Fällen, in fast 69 % der Fälle fanden sich also neben der Atherosklerose Veränderungen, die auf frühere Infektionen, zuweilen bei einem Falle auf mehrere schließen lassen. Nimmt man noch hinzu, daß

eine Anzahl namentlich akuter Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Typhus, Gonorrhoe überstanden werden können, ohne daß sie irgendwelche Residuen hinterlassen, die bei der Obduktion von dem Überstehen Zeugnis ablegen, so wird sich die Prozentzahl der Arteriosklerotiker mit Infektionskrankheiten in der Vorgeschichte vermutlich noch wesentlich erhöhen. Die hieraus sich ableitenden eventuellen pathogenetischen Beziehungen zwischen Atherosklerose und Infektion sind aber nicht derart, daß jede schwerere Infektion eine Atherosklerose zur Folge hat. Das geht aus folgenden Zahlen hervor:

Von 65 Fällen im Alter von 20—43 Jahren zeigten
9 Fälle Residuen von Endokarditis, davon 3 Fälle Atherosklerose,
18 Fälle Residuen von Tuberkulose oder frischere Tuberkulose, davon 6 Fälle Atherosklerose,
1 Fall Residuen syphilitischer Prozesse, davon 1 Fall Atherosklerose,
29 Fälle Pleuraadhäsionen, davon 11 Fälle Atherosklerose,
5 Fälle Obliteration des Wurmfortsatzes, davon 2 Fälle Atherosklerose,
6 Fälle Verwachsung d. Wurmfortsatzes, davon 4 Fälle Atherosklerose,
20 Fälle keinerlei derartige Veränderungen, davon 9 Fälle Atherosklerose.

Es muß demnach offenbar noch etwas anderes hinzukommen, um die Atherosklerose zustande kommen zu lassen.

Für die Bedeutung anderer ätiologischer Momente, wie chronischer Intoxikationen mit Alkohol, Nikotin usw., die zum Zustandekommen der Atherosklerose geltend gemacht werden, lassen sich aus dem vorliegenden Obduktionsmaterial keinerlei Schlüsse ziehen. Ebenso waren auch keine anatomischen Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß die Drüsen mit innerer Sekretion pathogenetisch für die Atherosklerose in Betracht kommen, insbesondere fanden sich kein mal Veränderungen der Nebennieren. Von den endokrinen Drüsen war nur die Schilddrüse öfter Sitz pathologischer Veränderungen; unter den 65 Fällen erwies sie sich 19 mal verändert. Von diesen 19 Fällen zeigten 8 Atherosklerose, doch lagen bei 4 der Fälle mit Atherosklerose gleichzeitig Residuen von Infektionskrankheiten vor.

Sollte sich bei weiteren Untersuchungen das so häufige Zusammentreffen von frühzeitiger Atherosklerose mit Residuen von Infektionskrankheiten bestätigen, so dürfte man wohl sicher den Zufall bei diesem Zusammentreffen ausschalten und mit Bestimmtheit die Ansicht vertreten, daß die Infektionskrankheiten in der Pathogenese der Atherosklerose von großer Bedeutung sind.

(Aus der medizinischen Klinik der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Rechtsseitige Cardiolyse.

Von

R. von den Velden (Düsseldorf).

An der Hand folgenden Falles sollen die Überlegungen entwickelt werden, die zur Vornahme einer rechtsseitigen Cardiolyse führen können.

Gottfr. N., 46 Jahre alt, Hausierer.

Vorgeschichte: Tuberkulös belastet. Als Kind mit 10 Jahren linksseitige Lungenentzündung. Scheinbar mit 20 Jahren „Nierenentzündung" mit geschwollenen Füßen und Kopfweh; mit 34 Jahren rechtsseitige Rippenfellentzündung. Vor 10 Jahren Rückfall. Erste Aufnahme in die Klinik 15. Februar bis 21. März 1908.

Diagnose: Pleuritis exsudativa dextra. Punktat: Lymphozythose. Im Auswurf keine Tuberkel-Bazillen. Der Urin enthält 1 ‰ Eiweiß, einzelne Zylinder. Unter Lokalbehandlung gebessert. Kein Katarrh, etwas Reiben. Rechts bildet sich eine Schwarte aus. Rechte Seite schleppt. Für leichtere Arbeit fähig, entlassen.

Zweite Aufnahme: 5. bis 26. Oktober 1908.

Stiche in der rechten Seite; bei anstrengender Arbeit Atemnot; Husten ohne Auswurf und etwas angeschwollene Beine abends. Die rechte Seite schleppt deutlich und erscheint geschrumpft. Halb-Umfang rechts 34, links 39,5 cm, über der Mamilla gemessen. Grenzen rechts 5. Rippe kaum verschieblich, links 11, gut verschieblich. Von der rechten 5. Rippe hinten nach vorn zu abfallende harte Dämpfung mit herabgesetztem Atem-Geräusch und schwachem Stimmfremitus Über der rechten Seite etwas grober Katarrh, kein Auswurf. Herz nach rechts nicht abzugrenzen, links 3 cm innerhalb der linken Mamillar-Linie. Töne leise, rein, keine besondere Akzentuation. Puls regelmäßig, nicht paradox bei der Atmung, in Ruhe 60—72. Blutdruck 180/120 cm Wasser. Die Leber überragt 1½ Querfinger den Rippenbogen, ist leicht druckempfindlich. Der Urin enthält ½ ‰ Eiweiß, einige granulierte und hyaline Zylinder, vereinzelte rote und weiße Blut-Körperchen. Die Diurese war gut. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1014 und 1020. Das Eiweiß verschwand nie ganz. Er wurde fast beschwerdefrei, arbeitsfähig entlassen. Die Röntgen-Platte (Abb. 1) zeigt eine deutliche Schrumpfung der rechten Seite und eine Verziehung von Herz und Mediastinum nach rechts. Diagnose: Pleuritische Schwarte mit Herzverziehung rechts. Nephritis.

Oktober—Dezember 1909: Aufnahme in auswärtigem Krankenhaus wegen Brustschmerzen und Nierenleidens.

Er will zeitweise auch im Gesicht geschwollen gewesen sein und wurde nur wenig gebessert entlassen.

Dritte Aufnahme in die Klinik: 17. Dezember 1910.

Er hat verschiedene Beschäftigungen im Laufe des letzten Jahres ausgeübt; dauernde Beschwerden von Seiten seines Herzens und der Lunge. Er sucht die Klinik wieder auf, da er wieder über stärkere Stiche in der rechten Seite und schnell einsetzende Atemnot zu klagen hat.

Befund: Keine Ödeme, schlechter Ernährungs-Zustand; blaßbläuliche Gesichtsfarbe. Brustkorb zeigt rechts starke Schrumpfung und Unbeweglichkeit. Die Lungengrenzen sind dieselben, die Dämpfung hat noch zugenommen. Es besteht ein beiderseitiger ausgedehnter Katarrh. Pirquet stark positiv. Der schleimige Auswurf enthält keine Tuberkel-Bazillen. Das Herz ist nach rechts nicht abgrenzbar, steht links etwa 3 cm vom linken Brustbeinrand und ist von Lunge vollkommen überlagert. Die Töne sind rein; der zweite Aortenton ist akzentuiert. Die Herz-Aktion beträgt in der Ruhe 80—90. Die Arterien fühlen sich gespannt an. Der Blutdruck beträgt 220/140 cm Wasser. W. R. im Blut negativ. Leber leicht empfindlich, eben zu fühlen. Urin ½ ‰ Eiweiß, vereinzelte hyaline Zylinder, kein Blut. Spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1012 und 1020. Nerven-System in Ordnung. Augen-Hintergrund frei. Nach 10tägiger Behandlung ist die Bronchitis abgeheilt bis auf die rechte Seite. Das Eiweiß im Urin ist verschwunden. Die Diurese ist gut. Der Blutdruck beträgt 190/140 cm Wasser. Die Vital-Kapazität ist 1900—2000 ccm im Stehen.

12. Januar 1911. Allgemein-Befinden bedeutend gebessert. 6 kg Gewichtszunahme; keine Ödeme. Befund am Brustkorb: Besonders die Mittel-Partien der rechten Seite abgeflacht und eingesunken, entsprechende Skoliose der nach rechts konvexen unteren Brustwirbelsäule. Die Rippen-Knorpel sind beiderseits etwas vorspringend und druckempfindlich. Die Atmung erfolgt in der Ruhe vorwiegend mit der linken Brustseite und mit dem Bauch 24 mal in der Minute und steigt nach geringem Treppensteigen auf 36; sie wird sichtlich angestrengt, das Gesicht wird deutlich bläulich verfärbt. Die Pulszahl steigt von 96 auf 120 und kehrt nach ca. 4—5 Minuten zur Normalzahl zurück.

	Exspir.—Inspir.
Total-Umfang:	
	1) 75,5—77,5 = 2 cm (II. Rippe)
	2) 75,0—76,5 = 1/2 „ (IV. „)
	3) 74,0—75,0 = 1 „ (VII. „)
Halb-Umfang:	1) r. o. 36,2—36,2 = 0 cm (II. Rippe)
	2) r. u. 34,5—34,5 = 0 „ (VII. „)
	3) l. o. 41,5—42,5 = 1 „
	4) l. u. 38,0—40,0 = 2 „
Tiefen-Durchmesser:	1) 12—12 = 0 cm (Jugulum)
	2) 15—16 = 1 „ (II. Rippe)
	3) 18—19 = 1 „ (V. „)
Quer-Durchmesser:	1) 22—23 = 1 cm (III. Rippe in Axilla)
	2) 23,5—24,5 = 1 cm (VII. „ „ „)
Obere Apertur-Neigung:	1) $18^0—15^0 = 3^0$.

Die Platte (Abb. 2) zeigt, ebenso wie die Durchleuchtung, das stark nach rechts in die Schwarte hereingezogene Herz, das bei der Atmung nicht bewegt wird. Das rechte Zwerchfell ist nicht zu sehen. Die Beweglichkeit des linken beträgt ca. 2 cm. Das Mediastinum ist mit dem Oesophagus nach rechts herübergezogen, wie durch Einführung einer Hg-Sonde gezeigt werden konnte. Eine besondere Vergrößerung des linken Vorhofes ist nicht zu konstatieren.

Der tuberkulös belastete Mann zeigte bei seinen mehrfachen Aufnahmen in die medizinische Klinik das Bild einer rückfälligen rechtsseitigen Rippenfellentzündung mit Übergang in Schwartenbildung und deutlicher Schrumpfung der vorderen unteren rechten Brustkorbpartien. Mediastinum, Herz und rechtes Zwerchfell waren zunehmend nach rechts und oben hereingezogen und immobilisiert worden. Dabei hatte sich von Seiten der Lungen, besonders der rechten, wohl ein hartnäckiger Katarrh gezeigt, doch waren im Auswurf niemals Tuberkelbazillen erschienen. Ferner wiesen die mehrfach erhobenen Befunde im Urin auf eine chronische Nierenerkrankung hin, die auch schon zu geringgradigen Hypertensionserscheinungen am Kreislauf geführt hatte. Nicht zu vergessen ist die mäßige Vergrößerung der Leber mit nachweisbarer Druckempfindlichkeit.

Bei der durch 3 Jahre verfolgten Entwicklung des Krankheitsbildes waren Störungen am Peritoneum oder Perikard niemals einwandfrei nachzuweisen. Es erstarrte die rechte Thoraxseite fast vollkommen, wie sich aus den Umfang- und Durchmesserzahlen ohne weiteres entnehmen läßt.

Hiermit ist ein Bild umrissen, das auf den ersten Blick in die Kategorie der altbekannten Schwartenbeschwerden und -störungen zu verweisen wäre. Doch legte uns die Beobachtung der Kreislaufverhältnisse eine andere Auffassung näher. Aus dem oben wiedergegebenen Befund ist Erstarrung des Thorax und Dislokation des Herzens nach rechts, wahrscheinlich vergesellschaftet mit einer Torsion, unschwer zu erkennen. Erstere hemmt bei der auf 1900 ccm herabgeminderten Vitalkapazität die Respiration; vor allem aber wird dadurch die, namentlich dem Rücktransport des Blutes zum rechten Herzen wie dem kleinen Kreislauf zu gute kommende Förderung des Blutkreislaufes stark beeinträchtigt. Diese Schädigung der Thoraxsaugung muß noch weiter dadurch besonders empfindlich werden, daß die Mitarbeit der rechten Zwerchfellhälfte, die bekanntlich bei der

Entleerung der Leber herzwärts bedeutungsvoll ist, hier ganz aufgehoben war. Dies schienen uns jedoch noch nicht die alleinigen Folgen zu sein; das Verhalten der Leber, die sich ja vergrößert erwies und die bei länger dauernden körperlichen Anstrengungen stärkere Schwellungen zeigte, wie aus den dann auftretenden Beschwerden zu entnehmen war, mußte an das bekannte Syndrom der perikarditischen Pseudoleberzirrhose erinnern. Ob hier endo- oder exo-perikardiale Verwachsungen, der Zug pleuro-mediastinaler Schwarten, oder allein die Torsion des Herzens, Störungen in dem Blutstrom der Vena cava inferior, insbesondere an der Einmündungsstelle der Venae hepaticae hervorriefen, ließ sich natürlich nicht näher entscheiden.

Zu dieser „mechanischen" Erklärung der Störung waren wir durch die mehrjährige Beobachtung gekommen, die uns mit Zunahme der Erstarrung des Thorax und der Dislokation des Herzens pari passu ein Anwachsen der Insuffizienz bei kleinen körperlichen Anstrengungen mit Dyspnoe, Zyanose, Leberschwellung und Pulsbeschleunigung zeigte; es lag nahe auch die „nephritischen" Symptome in gleicher Weise zu erklären und die Hypertension auf eine CO_2-Hochdruckstauung zu beziehen. Der günstige Einfluß der Ruhe auf alle diese gestörten Funktionen stärkte unsere Ansicht, wobei man natürlich nicht außer acht lassen durfte, daß ein Imponderabile in dem Myokard lag. Doch erschien uns hier nach dem ganzen Verlauf keine tiefgreifende Veränderung vorzuliegen.

Der Gedanke, diese Störungen chirurgisch zu beheben, lag demnach auf der Hand. Eine Mobilisierung von Thorax und Zwerchfell war unter den vorliegenden Verhältnissen unmöglich. Es blieb allein zu überlegen, ob man irgendwie die supponierte „Knickung" der Einmündung der unteren Hohlvene beseitigen oder wenigstens vermindern könne. Es leitete uns hierbei der gleiche Gedanke, den seiner Zeit Brauer*) bei seiner Cardiolyse verfolgte, durch die er die systolische Kraft des Herzens, die sich an der Mitbewegung verschieden großer verwachsener Brustkorbpartien unnötigerweise erschöpfte, freimachte. Hatte die ursprüngliche linksseitige Cardiolyse Brauer's den Zweck, der Herzsystole zu helfen, so war es Ziel dieser proponierten rechtsseitigen Ablösung des verwachsenen Herzens zunächst der Herzdiastole, der gestörten Herzfüllung, zu Hilfe zu kommen.

So selbstverständlich diese Forderung erscheint, und so oft sie schon gestellt worden sein mag — die einschlägigen Fälle sind äußerst selten, ihre Auswahl ist schwer und die Indikation zu einem solchen Eingriff nicht sehr einfach. Sicher laufen viele Patienten mit starken rechtsseitigen Schwarten oder mit pleuromediastinalen Verwachsungen und Herzverlagerungen umher, ohne die hier geschilderten Kreislaufschädigungen aufzuweisen. Das bedarf keiner weiteren Erörterung, wenn man sich nur die Vielgestaltigkeit derartiger Krankheitsbilder in Erinnerung an Sektionsbefunde ins Gedächtnis ruft. Bei vielen anderen Fällen wird jedoch das Bild durch pulmonale, renale oder polyserositische Symptome verdeckt, oder es erscheint der Patient erst im Stadium einer schweren Herzinsuffizienz, sodaß eine detailliertere Diagnose nicht mehr möglich ist; in ähnlicher Weise wie Brauer das für jene Gruppe perikarditischer Verwachsungen beschrieben hat, die einer linksseitigen Cardiolyse zugängig sind. Längere Beobachtung kann hier allein vor den gröbsten Trugschlüssen schützen. Als strikte Kontraindikation muß natürlich

*) **Brauer, Arch. f. kl. Chir. 71.**

jede stärkere Mitbeteiligung der Lunge, vor allem eine offene Tuberkulose angesehen werden. Und da die Ätiologie der meisten einschlägigen Fälle Tuberkulose ist, so ist hier größte Vorsicht am Platze.

Also auf der einen Seite scharfe Kontraindikationen, auf der anderen Seite nicht jedem ohne weiteres klar sich präsentierende Indikationen. Das muß, um Mißverständnisse zu verhüten, nachdrücklichst hervorgehoben werden.

Wie sollte sich nun das chirurgische Vorgehen gestalten? Eine direkte Entlastung, wie sie Brauer durch die Wegnahme der verwachsenen Rippenpartien erzielte, würde sich unter den hier vorliegenden Verhältnissen nicht erreichen lassen. Es konnte sich hier wohl nur um indirekte Wirkungen handeln, um eine Entspannung hervorzurufen. Demnach war zu versuchen, durch Wegnahme einer Anzahl Rippen die Spannung aufzuheben resp. zu mindern, unter der das Schwartengewebe, das sich zwischen Thoraxwand, Herz und Mediastinum ausspannte, stand. Ausdehnung, Art und Alter des Prozesses bestimmen dabei natürlich, ob dadurch allein einem Weiterschrumpfen und damit einer fortschreitenden Dislokation der Mittelfellorgane Einhalt getan wird, oder ob ein Zurückweichen des Herzens wie des Mediastinums in die ursprüngliche Lage erfolgen kann. Letzteres muß man a priori schon deswegen als sehr wenig wahrscheinlich hinstellen, da es sich doch meist um chronisch verlaufende Prozesse handelt, die zu einer „Mediastinalstarre" geführt haben. Diese Reservatio scheint nun alle voraufgehenden Ausführungen als überflüssig hinzustellen. Daß dem nicht so ist — oder zu sein braucht, wird sich bald erweisen.

In dem vorliegenden Fall, der die seitens der Lunge besonders zu betonenden Kontraindikationen nicht bot, war nach unserer Überlegung der Versuch eines chirurgischen Eingriffs indiziert. So wurde N. am 15. Januar 1911 auf die chirurgische Klinik (Geh.-R. Witzel) verlegt, wo Prof. Dr. Janssen am 20. Januar die Freundlichkeit hatte, die Operation vorzunehmen.

Unter Pantopon-Morphium (0,04/0,01) und in Äther-Narkose in linker Seitenlage großer Hautlappen-Schnitt von der Gegend der rechten Mamilla konkav in der Höhe der 9.—10. Rippe durch die Axilla bis zum unteren Drittel der rechten Skapula. Es werden die 4. bis inkl. 7. Rippe subperiostal vom Sternalansatz bis zum Rippen-Winkel reseziert. Die Rippen sind durch die Schwarte eng aneinander gezogen. Die Blutung ist gering. Der Puls hält sich gut. Man sieht starke Herz-Pulsationen rechts. Die Einziehung der Operations-Gegend nach der Resektion ist gering. Die Einziehung durch die Atmung während der Narkose nicht sehr stark. Schluß der Wunde mit Silber-Drähten; im Wund-Verlauf und in der Mitte des Lappens Glas-Drains. Heftpflasterverband unter Schonung der linken Seite.

Postoperativer Verlauf vom 20.—26. Januar 1911: Temperatur-Anstieg bis 38,5; benimmt sich sehr unruhig, will nicht aushusten wegen Schmerzen auf der rechten Seite, die bei der Atmung inspiratorisch eingezogen wird. Puls gut. Ipecacuanha.

22. Januar: Temperatur sinkt ab. Atmet etwas ruhiger. Schleimig-eitriger Auswurf.

23. Januar: Viel Hustenreiz, sehr wenig Auswurf, rechts ausgedehnte Bronchitis, über dem rechten Oberlappen reichliches Knistern.

25. Januar: Nachdem die Temperatur abgesunken, seit gestern Abend wieder Anstieg. Sieht sehr elend aus, wagt wegen Schmerzen in der rechten Seite nicht auszuhusten. Auswurf wenig, schleimig-eitrig, nicht pneumonisch. Diurese gut; beiderseits ausgedehnte Bronchitis. Rechter Oberlappen verkürzt mit feinem Knistern. Temperatur steigt abends bis 40,3, Puls bis 120.

26. Januar: Am 6. Tag Verband-Wechsel. Nähte zum Teil entfernt. Wunde sieht gut aus. Geringe Sekretion. Temperatur gegen gestern Abend etwas abgefallen. Patient wird auf medizinische Klinik zurückverlegt.

Aufnahme-Befund am 26. Januar 1911: Temperatur 38,5, geringe Zyanose, Ortho-Dyspnoe 30–40 mal in der Minute; vorwiegend erschwerte Einatmung, wobei die operierte Seite etwas eingezogen und das Herz 1—1½ cm nach links aspiriert wird. Linke Lunge frei, nur am Hilus einige fortgeleitete Geräusche. Linkes Zwerchfell etwas tiefstehend, ganz gut beweglich (2 cm). Bei der Durchleuchtung links keine Abschattungen zu sehen. Rechte Lunge; (soweit Untersuchung möglich), auf Oberlappen feinere und gröbere Rhonchi ohne Bronchial-Atmen. Husten und Aushusten erschwert und schmerzhaft. Wenig eitrig-schleimiger Auswurf, der bei Anreicherung keine Tuberkel-Bazillen enthält. Die Vorwölbung der rechten operierten Seite beim Husten kann durch entsprechende mittelstarke Kompression mit der Hand zurückgehalten und dadurch der Husten erleichtert werden. Am Kreislauf findet sich nichts Besonderes. Der Puls liegt zwischen 100 und 90, ist gut gespannt. Die Leber ist nicht schmerzhaft. Stuhlgang und Urin sind in Ordnung. In letzterem geringe Mengen Eiweiß, nach Eßbach nicht meßbar; keine Form-Bestandteile. Benimmt sich sehr unvernünftig. Behandlung: Expektorantien, häufige Inhalationen, Sedativa.

30. Januar: Remittierende Temperaturen. Auswurf etwas vermehrt; wird leichter gefördert. Röntgenplatte läßt wegen Verband und Drains Feinheiten nicht erkennen. Jedenfalls sieht man, daß das Herz nur wenig nach links zurückgefedert ist. Puls-Lage zwischen 100 und 90, ganz gut gefüllt. Urin in genügender Menge gelassen, enthält wenig Eiweiß; sonst wie oben.

2. Februar: Unter Digalen und Licht-Bädern allgemeine Besserung und Rückgang des Katarrhs. Sitzt im Stuhl.

6. Februar: Temperatur sinkt deutlich ab. Puls wird ruhiger. Nähte entfernt. Gute Wundheilung.

10. Februar: Hie und da kleine Temperatur-Zacken. Läuft herum. Expektorantien und Inhalationen.

16. Februar: Vorübergehend einzelne Temperatur-Zacken. Puls liegt zwischen 80 und 90.

Befund: Keine Zyanose, keine Ödeme. Schläft noch in erhöhter Rückenlage. Rechts am Brustkorb deutliche Einsenkung und Falten-Bildung der Brusthaut in der rechten Axilla. Rechte Schulter steht etwas tiefer. Rechte Oberschlüsselbeingrube eingesunken. Keine Venenzeichnung auf der Brust. Skoliose der Wirbelsäule unverändert. Operations-Narbe gut verheilt. Atmung noch etwas beschleunigt, in der Ruhe 30, zn gleichem Teil Brust- und Bauch-Atmung. Bei der Einatmung wird die rechte Seite nach links hineingezogen, was jedoch zum Teil durch die ausgedehnte Bewegung der linken Brustseite vorgetäuscht wird. Die Einatmung ist nicht besonders erschwert; die Ausatmung etwas verlängert. Rippen und Knorpel der linken Seite o. B. Rechts hat man zwischen rechter Mamillarlinie und Brustbein das Gefühl eines harten Widerstandes. In der rechten Axilla ist ebenfalls im Bereich des Operationslappens Widerstand zu fühlen. Nirgends ist das Gewebe weich oder eindrückbar (Schwarte, Narben-Gewebe, gewuchertes Periost). An einzelnen Stellen besteht geringe Druckempfindlichkeit. Die linke Spitze steht höher wie die rechte. Das rechte Spitzenfeld ist verwischt. Links besteht überall voller Lungenschall. Der rechte Oberlappen zeigt eine leichte Tympanie. Im Bereich des Operationsfeldes besteht vollkommene Dämpfung. Rechts hört man überall scharfes Vesikulär-Atmen mit verlängertem und hauchendem Exspirium. Über dem Oberlappen bestehen keine Geräusche; über dem Unterlappen reichliches Knistern. Links desgleichen scharfes Vesikulär-Atmen und wenig Katarrh auf dem Unterlappen. Geringer Husten und schleimig-eitriger Auswurf. Bei Anreicherung keine Tuberkel-Bazillen.

In der Ruhe besteht keine Zyanose. Das Herz ist ganz überlagert und reicht 7 cm nach links. Der Blutdruck beträgt 180/120 cm Wasser. Der Urin enthält nur schwache Opaleszenz, Diurese und Konzentrationsfähigkeit gut, die Leber ist unter dem Rippenbogen eben fühlbar, nicht druckempfindlich.

21. März: Guter Allgemeinzustand. Fieberfrei. Täglich Atem- und Turnübungen. Nach Treppensteigen nur noch geringe Atembeschwerden. Operationsgebiet sehr gut vernarbt (cf. Abbild. 3), nur an einigen Stellen etwas druckempfindlich; überall harter Widerstand, kaum eindrückbar. Bei tiefer Atmung

nur noch ganz geringe Einziehung in der linken Axillagegend. Links überall voller Lungenschall, ohne Katarrh. Rechts vorne von 4. Rippe an abwärts zunehmende Dämpfung; hinten desgleichen vom unteren Drittel der Skapula an; überall abgeschwächtes Vesikulär-Atmen ohne Katarrh und Reiben. Vitalkapazität 1900—2000 ccm im Stehen. Herz reicht ca. 7 cm nach links, nach rechts nicht abgrenzbar. Töne mittellaut, rein. Aktion 86—92. Nach Bewegungen nur kurzdauernde, nicht besonders verstärkte Beschleunigung. Bei der Durchleuchtung zeigt sich deutlich, daß keine inspiratorische Verschiebung des Herzens nach links mehr stattfindet.

Messungen.

		Exspir.—Inspir.	
Total-Umfang:	1)	75 —76	= $1\frac{1}{2}$ cm
	2)	75 —75	= 0 „
	3)	75,5—74,5	= — 1 „

Durch geringe inspiratorische Einziehungen der rechten unteren Thoraxhälfte kommt es zu diesen Zahlen.

Halb-Umfang:	1)	r. o. 37—37	= 0 cm
	2)	r. u. 35—34,6	= —0,4 „
	3)	l. o. 40—42,5	= 2,5 „
	4)	l. u. 38—38,5	= 1,5 „
Tiefen-Durchmesser:	1)	11—12	= 1 cm
	2)	16—$17\frac{1}{2}$	= $1\frac{1}{2}$ „
	3)	19—20	= 1 „
Quer-Durchmesser:	1)	23—24	= 1 cm
	2)	24—25	= 1 „

Diese Maße scheinen im Vergleich mit den früheren eine geringere Beweglichkeit des Thorax zu ergeben; doch ist diese Herabsetzung eine scheinbare, bedingt durch die paradoxe Bewegung der rechten unteren Brustkorbhälfte. Daß der Gesamteffekt unverändert ist, läßt sich aus der Vitalkapazität erkennen, die keine Herabminderung zeigt.

N. betätigt sich auf der Station; läuft, trägt und ist dabei beschwerdefrei. Er wird am 3. Mai 1911 entlassen.

Im Oktober 1911 wie im Januar 1912 kam N. nochmals zu längerer klinischer Beobachtung. Er neigt noch zu Katarrhen; doch kann er ohne Beschwerden arbeiten und Treppen steigen. Aus den damals erhobenen Befunden ist nur zu erwähnen, daß niemals Zyanose oder Ödeme bestanden, der Urin nur Opaleszenz aufwies, keine Formelemente, die Leber nicht vergrößert war, der Blutdruck 180—190 cm H_2O Max. betrug. Der Befund am Brustkorb wie an den Lungen war der gleiche geblieben. Die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax hatte sich um ein geringes verbessert. Die Lage des Herzens war unverändert. Der Puls lag in der Ruhe zwischen 78 und 84 und erhob sich nach 15 Kniebeugen ohne Zyanose und Dyspnoe auf 92—96. Der Allgemeinzustand war sehr gut. Da das Potatorium bei N. fortschreitet, sind leider seine Angaben nach der pessimistischen Seite zu gefärbt und sein Gesundheitszustand wird auf die Dauer sicher geschädigt werden.

Die Operation, die nichts anderes als eine ausgedehnte subperiostale rechtsseitige Rippenresektion darstellte, zeigte die starken Schwartenbildungen auf der rechten unteren Brustkorbpartie. An sie schloß sich das nicht ungefährliche Stadium einer Bronchopneumonie im Bereich der operierten Brustseite, wobei sich jedoch die naheliegende Befürchtung einer aufflackernden Tuberkulose nicht als begründet erwies. Diese bronchitischen und pneumonischen Komplikationen sind leider nicht immer

zu vermeiden, selbst wenn man ohne Inhalationsanästhesie arbeitet und vernünftige Patienten hat, die nach Möglichkeit Atemgymnastik treiben und auszuhusten versuchen; darüber haben wir durch unsere Beobachtungen*) bei Operationen an starr dilatierten Brustkörben reichliche Erfahrungen. Es wurde dieser Komplikation in der üblichen Weise begegnet, wie aus dem Journal zu erkennen ist; hierbei ist wegen der Atmung und des Hustenmechanismus bedeutungsvoll, daß der Verband nicht die gesunde (linke) Thoraxpartie mit umgriff und dadurch dessen kompensatorische Ausdehnung hemmte (Brauer.)

Der erste akute „Erfolg" war der, daß bei der Atmung die operierte Partie nach links „hinein" geatmet und — wie im Schirmbild zweifelsfrei zu konstatieren war — das Mediastinum samt Herz nach links, wenn auch nur wenig, beweglich wurde. So erfreulich letztere Beobachtung war, da sie erwies, daß noch keine absolute Erstarrung des Mediastinum bestand, so störend erwies sich natürlich zunächst das Fehlen von „Versteifungen" im Bereich des Operationsgebietes. Es wurde inspiratorisch eingezogen und beim Hustenversuch stark vorgebuckelt. Durch manuelle, entsprechend abstufbare Kompression dieser Gegend war es jedoch möglich, in den ersten Wochen eine richtige Hustenmechanik zustande zu bringen.

Nach 3—4 Wochen war jedoch schon wieder eine durch das Narbengewebe und die Periostwucherung verursachte Versteifung in dieser Gegend eingetreten und damit die unerwünschte Mobilisation teilweise aufgehoben. Der Plan war ja nicht, die Starre aufzuheben, sondern nur durch weitere „Eindellung" der schon durch den Schrumpfungsprozeß deformierten Brustkorbpartie eine Entspannung der verschwarteten Lunge und womöglich des Mittelfelles zu erzielen. Dieses Ziel schien zunächst nicht erreicht, wenn man allein die anatomischen Verhältnisse prüfte. Mit zunehmender Konsolidierung des Operationsgebietes verlor sich auch die Atembeweglichkeit des Herzens wieder und das Herz lag, soweit sich das aus Vergleichsaufnahmen beurteilen ließ, an der gleichen Stelle im Thorax wie zuvor. Die Messungen ergaben Zahlen, die gegen früher innerhalb der Fehlerquelle differierten, die Vitalkapazität hielt sich auf 1800—2000 ccm.

Man durfte jedoch erst von einem Mißerfolg sprechen, wenn nach der entsprechenden Funktionsprüfung sich wieder die alten Störungen und Beschwerden zeigten. Das war jedoch nicht der Fall. Nachdem der Thorax wieder „demobilisiert", der Katarrh auf der Lunge geschwunden war, wurden entsprechende Übungen mit N. vorgenommen; das Ausbleiben stärkerer Beschwerden schon 3 Monate nach der Operation erschien uns noch nicht beweisend. Er wurde dann wieder zu seiner Hausiererbeschäftigung entlassen und wie auf dem Chirurgenkongreß 1911 mitgeteilt werden konnte,**) war N. ein Jahr nach der Operation im weitesten Umfang wieder zu körperlichen Anstrengungen fähig. Häufigere bis auf den heutigen Tag durchgeführte Nachuntersuchungen ergaben folgende wesentlichen Punkte:

Der Thorax zeigt im Prinzip die gleiche deforme Gestalt wie vor der Operation; das läßt sich besonders gut an den vor und nach dem Eingriff ausgeführten Gipskorsetts zeigen. Die Operationsgegend ist hart, nicht eindrückbar, bis auf kleine Stellen unempfindlich; wird weder vom

*) R. von den Velden, Der starr dilatierte Thorax. Stuttgart 1910.

**) R. von den Velden, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1912 u. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., Februar 1913.

Herzen noch bei der Atmung eingezogen (s. Abbildung No. 5 und 6). Die Atmung erfolgt costo-abdominal fast allein mit der linken Brustkorbseite. Das Herz steht fest und zeigt eine Silhouette wie früher (keine Änderung der Torsion) (Abb. 4). Die rechte Lunge bietet öfters — namentlich zur Winterszeit — Symptome einer zähen, nicht spezifischen Bronchitis. Die Leber ist knapp unter dem Rippenbogen zu tasten, ohne Druckempfindlichkeit. Der Urin weist zeitweise Opaleszenz auf (N. ist starker Potator!). Der Blutdruck hält sich zwischen 180—190 Maximal und 140—145 Min.-Druck (cm H_2O). Treppensteigen, langes Gehen löst keinerlei Zyanose, Dyspnoe oder Seitenstiche aus. Seit Jahren geht N. seinem Beruf als Hausierer nach, der ihn große Treppensteigungen überwinden lassen muß.

Hieraus geht zweifellos hervor, daß durch die Operation doch eine erhebliche Entspannung erreicht worden ist. Auf andere Weise kann dieser Erfolg nicht erklärt werden. Es wird dadurch unsere anfängliche Annahme als richtig erwiesen; nicht die Erstarrung des Brustkorbs hat die Beschwerden ausgelöst, nicht eine latente Myodegeneratio lag hier vor, sondern es handelte sich an erster Stelle um Störungen an der Einmündungsstelle der Vena cava inferior, Störungen, deren anatomische Grundlagen, wie schon erwähnt, nur vermutungsweise differenziert werden könnten. Sie sind durch den operativen Eingriff soweit behoben worden, daß wieder eine weitgehende Inanspruchnahme des Herzens resp. des Kreislaufs ohne schnell einsetzende Störungen und Beschwerden nunmehr 3½ Jahre ermöglicht worden ist. Das Verschwinden der Leberschwellung, der starke Rückgang der sog. „nephritischen" Symptome ist eine logische Folge dieser Besserung am Herzen. Inwieweit an der Niere organische Veränderungen mitspielen, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls sind sämtliche Symptome stark zurückgegangen, z. T. sogar ganz geschwunden.

Es wird Aufgabe weiterer eingehender Prüfung von Fällen mit derart gelagerten Verwachsungen sein, ob sich die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff, den man wohl als „rechtsseitige Cardiolyse" bezeichnen kann, bietet. Die Frage der Technik der Operation soll hier nicht näher erörtert werden.

Abbildungen.

1. Röntgenplatte vom 9. Oktober 1908.
2. Röntgenplatte vom 28. Dezember 1910.

Sie zeigen beide die Schrumpfung der rechten unteren Thoraxhälfte und die Verziehung des Herzens nach rechts. Die Schwartenbildung ist auf der zweiten Platte sichtlich stärker als auf der ersteren.

3. Röntgenplatte vom 9. Oktober 1911.
4. Röntgenplatte vom 31. Oktober 1913.

Hier ist vor allem der durch die Operation gesetzte Rippendefekt sehr gut zu erkennen.

5. und 6. Abbildung des Patienten von hinten und von der rechten Seite.



Figur 4.



Figur 6.

R., DRESDEN und LEIPZIG.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Reye, E. (Eppendorfer Krankenh., Hamburg). **Zur Ätiologie der Endocarditis verrucosa.** (Münch. med. Wochenschr. 51 und 52, 2403, 1914.)

Die Endocarditis verrucosa ist stets eine bakterielle Erkrankung, sowohl bei Polyarthritis, als auch bei andern Erkrankungen, bei welchen man bislang eine toxische Schädigung der Klappen annahm. In den meisten Fällen handelt es sich um den Streptococcus mitior s. viridans. Es scheint also eine nahe Verwandtschaft der Endocarditis verrucosa und lenta vorzuliegen, wenn nicht völlige Identität. Gelangt der Coccus in die Blutbahn, so hängt es von seiner Virulenz und der Menge der Keime, sowie von der bakteriziden Kraft des Bluts und der Gewebe ab, ob eine Erkrankung eintritt. Einen besonders günstigen Boden scheint eine voraufgegangene rheumatische Infektion zu schaffen. Schottmüller nimmt zwar an, daß die gelegentlich einer früheren Polyarthritis entstandenen verrukösen Auflagerungen nur geeignete Haftstellen für den Streptococcus viridans böten, daß aber Endocarditis verrucosa und lenta grundverschiedene Leiden vorstellen. R. glaubt aber annehmen zu dürfen, daß die Endocarditis lenta nur ein relativ seltenes, schweres Krankheitsbild sei, das in seinen milderen Formen als Endocarditis verrucosa auftrete. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Dominici, L. **Sul processo di guarigione delle ferite delle valvole aortiche.** (Wundheilungsprozeß an den Aortenklappen.) (Pathologica 140, 1914.)

Die Klappenwunde wurde nach dem leicht veränderten Rosenbach'schen Verfahren erhalten. Nach erfolgter Verletzung beobachtet man: Mehr oder weniger oberflächliche Entartungs- und Nekrosezonen, die erst spät verschwinden. Einwanderung von weißen Blutkörperchen, die am achten Tage nach erfolgter Verletzung ganz besonders reichlich ist und nach Verf. von in der Nachbarschaft der Klappen liegenden Blutgefäßen herrührt; Neubildung von Bindegewebe und Endothel, was auf der Höhe der Wundränder zu einer Dickenvermehrung der Klappe und zur Umkleidung dieser von Seiten des Endothels führt. In einem einzigen Fall wurde eine Neubildung von Gefäßen beobachtet. Der Wiederherstellungsvorgang führt zwar zur Vernarbung der Wundränder, stellt jedoch den Zusammenhang des Klappengewebes nicht wieder her, das auch nach langer Zeit immer noch eine Unterbrechung im Zusammenhang darbietet. M. Sapegno (Turin).

Caforio, L. **La rigenerazione delle fibre elastiche nella ferita delle arterie in rapporto al materiale di sutura ed al fattore funzionale.** (Die Regeneration der elastischen Fasern der Arterien.) (Riforma medica 3, 1914.)

Auf Grund einer Reihe von an Hunden angestellten experimentellen Untersuchungen gelangt Verf. zu nachstehenden Schlüssen:

1) Bei den längsverlaufenden Wunden der Pulsadern übt das Nahtmaterial (Seide—Katgut) keinerlei Einfluß aus auf die Neubildung der elastischen Fasern.

2) Bei den Narben von Gefäßen mit durchgehender Lichtung beginnt die Neubildung der elastischen Fasern schon in der vierten Woche nach der erfolgten Verwundung und schreitet fort, bis sie (im Verlauf von ungefähr drei Monaten) das normale elastische Gewebe der Wand wiederhergestellt hat.

3) Diese Neubildung findet dank der protoplasmatischen Tätigkeit besonderer elastogener Zellen statt, die inmitten des Narbengewebes zerstreut liegen.

4) Bei der Naht der mit Thrombose komplizierten Gefäße ist die elastische Neubildung spärlich und bleibt immer ein einfacher Versuch.

5) Aus dem Vergleich zwischen der Schnelligkeit und der Vollständigkeit der elastischen Neubildung bei den Arterien mit durchgehender Lichtung, und der mangelhaften Neubildung bei den thrombosierten Pulsadern ergibt sich die Wichtigkeit des funktionellen Faktors als Bildungsreiz.

M. Sapegno (Turin).

Lombardo, G. **Un caso di gomme multiple del cuore.** (Ein Fall von multiplen Gummen des Herzens.) (Pathologica No. 126, 1914.)

Es handelt sich um eine unter Leberzirrhosenerscheinungen zugrunde gegangene Frau. Bei der Sektion Vergrößerung der Leber und der Milz, Bauchwassersucht. Im rechten Herzen Vorhandensein vielfacher Knoten geschwulstigen Aussehens von der Größe eines Hirsenkorns bis zu der eines Eies. Diese Knoten wurden bei der histologischen Prüfung als wahre Gummaknoten erkannt; in der Leber wurde Vorhandensein von interstitieller Leberentzündung mit Endophlebitis und Endoarteriitis festgestellt. Ähnliche Veränderungen sind in der Milz, den Lymphdrüsen, den Nieren und in den großen Gefäßen vorhanden. Am Herzen fehlt jedes klinische Symptom.

M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hewlett, A. W. (Ann Arbor, Mich.) **The pulse-flow in the brachial artery. (IV. Reflexions of the primary wave in dicrotic and monocrotic pulseforms.)** (Die Pulswelle iu der Art. brachialis. [IV. Reflexionen der primären Welle bei dikroten und monokroten Pulsen.]) (Archiv of intern. Medic., Chicago, 609, November 1914.)

Der dikrote Fieberpuls zeigt charakteristische Veränderungen der Stromkurve: einen markanten Rückstrom in die Brachialarterie gleich nach dem Eintritt der primären Pulswelle und ein Ein- und Ausströmen mit der dikroten Welle.

Der sogenannte monokrote Puls hat eine nahe Verwandtschaft mit dem dikroten Puls, insofern sich auch bei ihm ein markanter Ausstrom sofort nach der primären Welle findet und die primäre Welle bei beiden einen spitzen Charakter hat. Außerdem sieht man bei manchen Patienten den monokroten Typus in den dikroten übergehen und umgekehrt.

Der spitze Charakter der Pulsform wird unter sonst gleichen Verhältnissen durch Vasokonstriktion in den kleinsten Armgefäßen verstärkt (Reflexion), durch Vasodilatation vermindert.

Einzelne Formen des spitzen Pulses werden nicht durch lokale Gefäßveränderungen, sondern durch außerhalb des Arms gelegene Faktoren hervorgerufen: vielleicht unausgiebige Herzaktionen oder Tonusveränderungen im Splanchnikusgebiet. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Tenani, Ottorino. **Plastiche sperimentali dei vasi sanguigni.** (Experimentelle Blutgefäßplastik.) (Società medico-chirurgica di Modena, Juglio 1914.)

Versuche von Gefäßautoplastik mit freien Gewebslappen (Sehnenhaut, Faszien, Fettgewebe, Blutaderwände), die die von Stich- oder Schnittwunden betroffenen Gefäße überziehen. Die Versuche sind lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Die verpflanzte Sehnenhaut zeigt gar keine Neigung zu raschem Verschwinden und ist teilweise auch nach 280 Tagen noch erhalten. Werden die umgepflanzten Fettgewebelappen so angelegt, daß sie das Gefäß umgeben, so sorgen sie in ausgedehntem Maße für die Blutstillung der Wunden (Halsschlagader und Schenkelpulsader des Hundes). Sie werden rasch von Bindegewebe durchdrungen, schon nach 100 Tagen ist von ihnen keine Spur mehr vorhanden; was allein zurückgeblieben, ist ein Bindegewebsring, der das Gefäß umgibt. Die freien Überpflanzungen von Blutaderlappen verstärken die Nahtlinie (bei Schnittwunden) der großen Gefäße. Die verpflanzte Blutader erfährt einen Verhärtungsabgang, die eigenen Elemente erliegen der Zerstörung und nach 2 Monaten ist sie in ein bündelförmiges Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern verwandelt. M. Sapegno (Turin).

Santini, C. **Ricerche sperimentali sull'embolia gazosa in seguito ad insufflazione d'aria nella vescica.** (Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie nach Einblasen von Luft in die Blase.) (Bullettino di Scienze mediche, 8, 1913.)

Verf. glaubt folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1) Bei gesunder Blase fließt die Luft auch bei starkem Druck nicht in die Harnleiter zurück, weil die Blase selbst vordem rupturiert.

2) Will man die Luft zum Rückfluß bringen, so bedarf es hierzu einer Verletzung der Muskelbündel, die die hintere Wand des Harnleiters auf seiner intravesikalen Strecke durchziehen.

3) Pumpt man direkt in den Harnleiter Luft ein, so kann diese das Nierenparenchym durchdringen und einen gasförmigen Embolus erzeugen.

4) Der von der Luft verfolgte Weg führt durch die Sammelröhrchen, und die Aufsaugungszone liegt zwischen der Mark- und der Rindensubstanz.

5) Schon der mindeste Druck genügt zum Eindringen der Luft aus einer Blasenblutader in die Herzhöhle.

6) Aus diesen Tatsachen schließt man, daß bei den nach Insufflation der Blase entstehenden gasförmigen Embolien das Eintrittstor die Blasenvenen abgegeben haben, nachdem sich in diesen infolge Zerreißung der Schleimhaut eine Öffnung gebildet hat. M. Sapegno (Turin).

Tullio, P. **Sulle onde secondarie del polso arterioso e sul loro significato.** (Über die 2. Welle des Arterienpulses und ihre Deutung.) (Istituto di Fisiologia d. R. Univ. di Bologna, 1913.)

Verf. unterwirft die zur graphischen Wiedergabe der Pulsaderwellen verwandte Technik einer eingehenden Kritik und macht auf verschiedene dem Pulsschreibeapparat Jacquet's anhaftende Fehler aufmerksam. Sowohl das Ansteigen der Spannungsstärke der Feder, wie auch der fortschreitende Verschluß des Gefäßes, sowie die Veränderungen in der Schnelligkeit des Bluts tragen sehr viel bei zur Veränderung der Pulsaderkurven. Verf. gibt die Pulsaderkurvenzeichnungen der verschiedenen Arterien des Körpers wieder und weist auf die Veränderungen hin, die die sekundären Wellen in den verschiedenen Gefäßzonen durch Reibung und Reflex erleiden.

Im Schlagaderpuls gibt es 4 positive zentrifugale Wellen: die Hauptwelle, die Kries'sche Zwischenwelle, die diskrotische Welle und die präsystolische Welle. Vermittels verschiedener Faktoren (Verschluß der Gefäße, Hyperthermie, Einatmung salpetrigsauren Amyls) kann das Verschwinden und das stärkere Auftreten solcher Wellen hervorgerufen werden, wobei sich die Resistenz und das Kaliber der Gefäße verändert.

Vergleicht man die sekundären Wellen mit den Geräuschen, die über den peripheren Gefäßen vernommen werden, so ergibt sich, daß die Ursache dieser Geräusche in der Beschleunigung des Blutes liegt, die ihrerseits durch die Passage der 4 positiven zentrifugalen Wellen hervorgerufen worden ist.

Gamna (Turin).

Siccardi. **Azione del piombo sopra l'apparato cardiovascolare.** (Wirkung des Bleis auf den Zirkulationsapparat.) (Soc. Lombarda di Scienze mediche e biologiche, Febbraio 1914.)

Aus einer großen Anzahl systematischer Untersuchungen, die sehr beweisführend waren für die physiologische, reflektorische und zentrale Einwirkung, die das Blei auf den Kreislaufapparat ausübt, kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Einwirkung des Bleis auf den kardiovaskulären Apparat besteht darin, daß die glatten Fasern der Gefäße sich zusammenziehen und die Herztätigkeit bis zur vollen Paralyse abgeschwächt wird. Die Art und Weise, wie das Blei auf den Pulsaderdruck einwirkt, muß also als eine sowohl den Gefäßen wie auch dem Herzen untergeordnete betrachtet werden, insofern als die Druckveränderungen von der vorwiegend auf die Gefäße oder das Herz ausgeübten Einwirkung abhängen. Im Blut umlaufende Mindestgaben von Blei beeinflussen hauptsächlich und fast ausschließlich die glatten Fasern der Gefäße und erzeugen da vorübergehende Perioden leichter Hypertension. Sobald es dem Blei erst gelingt, auf das Herz einzuwirken, so wird auch sofort die Wirkung des Bleis auf das Herz zu einer vorherrschenden, und es tritt dann eine im Verhältnis zur Bleimenge mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Verminderung des Pulsaderdrucks ein. Auf die vom Blei bewirkte Veränderung im Pulsaderdruck haben weder der Vagus, noch der Nervus depressor, noch das vasomotorische Zentrum irgend einen Einfluß. Gamna (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

Lüdin, M. (Med. Klin, Basel). **Über den anakroten Puls an der Arteria carotis und Arteria subclavia bei Aorteninsuffizienz.** (Zeitschr. f. klin. Mediz. 80, 5./6. Heft, 1914.)

Bei Aorteninsuffizienz findet man häufig einen anakroten Puls an Carotis, Subclavia, oft auch noch an der Brachialis, niemals aber an der Radialis. Diese Anakrotie ist zweifellos systolisch, wie überzeugend durch graphische Aufnahmen dargetan wird. Weil die anakrote Zacke und die Hauptzacke der Pulskurve um so näher zu einander liegen, je peripherer die Arterie gelegen ist, glaubt L. annehmen zu müssen, daß die zugehörigen Wellen nicht beide zentrifugal verlaufen, sondern daß die der anakroten Zacke zugrunde liegende Welle zentripetal laufe, d. h. eine Reflexionswelle sei. (Eine Arbeit des Ref., in welcher eine andere Anschauung vertreten wurde, ist vom Autor übersehen worden.) F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ehret (Straßburg). **Über Kollaps nach Seegefechten.** (Münch. med. Wochenschr. 48, 2301, 1914.)

Kollaps wird als ein akutes Versagen des Kreislaufs definiert, welches die Zufuhr der notwendigen Blutmenge zu einer oder mehreren lebenswichtigen Verbrauchsstellen des Körpers verhindert. Der Kreislauf kann versagen infolge von Störungen des Herzens, der Gefäße, der Nieren. (Die Nieren scheiden als Ursache bei Seegefechten aus.)

Während eines Seegefechts wird von den Matrosen ganz Ungewöhnliches an körperlicher Anstrengung gefordert. Das kann nur durch übermäßige Inanspruchnahme des Herzens geleistet werden: es muß ein abnorm großes Schlagvolum liefern. Dazu kommt häufig die psychisch bedingte Steigerung des Blutdrucks. Also: größere Blutmenge gegen höheren Druck. Die Leistungsgrenzen des Herzens werden in Augenblicken höchster seelischer Erregung schließlich überschritten: es folgt das Versagen. Häufig kommt es bei urplötzlicher Überanstrengung des Herzens zur Zerreißung von Klappen oder ihrer Sehnenfäden, wodurch der Eintritt des Kollapses noch beschleunigt wird. Auch Traumen, die das Myokard treffen, wirken beschleunigend auf den Eintritt des Kollapses, ebenso gewisse Noxen, wie Alkohol und Nikotin.

Ist es bei einer Blutung den Vasomotoren nicht mehr möglich, durch Verkleinerung des Gesamtquerschnitts der arteriellen Blutbahn den notwendigen Druck aufrecht zu erhalten, dann tritt der Tod durch Kollaps ein. Auch mäßige Blutungen können bei Störung der Vasomotoren schon recht früh, besonders bei Überlastung des Herzens, zu scheinbar unberechtigtem Kollaps führen. Solche vasomotorischen Einflüsse gehören zu dem Sammelbegriff „Schock". Die Hitzschlagkollapse, desgleichen die Kollapse nach den im Schiffsartilleriekampf nicht gerade seltenen Gasvergiftungen dürften ebenfalls eine vasomotorische Komponente haben.

Es gibt rein kardiale und rein vasomotorische Kollapse, am häufigsten kommen Mischformen vor.

Prophylaxe: Alle Kranke mit Blutverlusten, großen Wunden, Bewußtseinsverlust müssen im Auge behalten werden. Die Esmarch'sche Binde darf keine Stauungen machen. Öfters kleine Mengen Flüssigkeit geben. Kaffee mit Rahm und Zucker zur Kräftigung. Klystiere einer 10prozentigen Traubenzuckerlösung. Vermeiden von schlechter Luft, üblen Gerüchen, Anblick von ekelerregenden Dingen. Jeder Kollapsverdächtige soll 1 gr Diuretin erhalten.

Therapie: $^1/_2$ stündlich bis stündlich 0,2 Koffein und 1,0 Kampfer subkutan. Strophantin $^1/_2$—1 mgr intravenös; Adrenalin intravenös.

Prognose: Bei schweren Bauchverletzungen, stärksten Blutverlusten schlecht, in Fällen reiner Überlastung des Kreislaufs meist gut.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Paganelli, E. **Vagotropismo infettivo da influenza con sindrome di Adams-Stokes.** (Vagotropismus bei Influenza mit Adams-Stokes'schem Syndrom.) (Clinica medica italiana 1914.)

Eine rein klinische Studie, die sich mit dem Auftreten des Stokes-Adamsschen Erscheinungsbildes im Verlauf der Influenza beschäftigt. Kennzeichnende

Merkmale sind plötzliches Auftreten, auffallende Unbeständigkeit der abnorm verlangsamten Herztätigkeit; Veränderung derselben bei Gebrauch von Atropin, erhöhter kardiosystolischer Pulsaderdruck mit mäßiger Hypotonie der Arterie. Heilung. Gamna (Turin).

b) Gefäße.

Külbs (I. med. Klin., Berlin). **Nebengeräusche über der Aorta.** (Zeitschr. f. klin. Mediz. **80,** Heft 5/6. 1914.)

Aus der Arbeit geht nicht hervor, ob der Autor die Ausdrücke Geräusch und Nebengeräusch synonym gebraucht oder welchen Unterschied er zwischen beiden macht. So sagt er: „Lokalisierte systolische Geräusche im r. 2. Interkostalraum .... scheinen .... nicht selten vorzukommen .... Dem Einwand, daß es sich um Nebengeräusche handeln könne .... möchte ich von vornherein begegnen .... Der Charakter des Geräusches war durchaus kein gleichmäßiger, in den meisten Fällen handelte es sich um ein kratzendes, rauhes, ziemlich lautes Nebengeräusch. Differentialdiagnostisch erscheint es mir ausgeschlossen, daß ein akzidentelles Geräusch vorlag." In der Überschrift aber heißt es: Nebengeräusche über der Aorta.

Die Arbeit selbst berichtet, daß unter 805 Fällen von organischen Herzgeräuschen 31 Fälle von systolischem Geräusch über der Aorta gefunden wurden, welches „nicht durch eine lokalisierte Stenose des Klappenostiums entstanden war, sondern auf Rauhigkeiten der erkrankten Aortenwand und Spannungsveränderungen zurückgeführt werden mußte." Ätiologisch kommt Arteriosklerose, Lues, Polyarthritis in Frage. Es sind das, wie der Autor selbst zugibt, bekannte Dinge, nur auf die relative Häufigkeit sollte aufmerksam gemacht werden. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Janowski, W. (Warschau). **Der Blut- und Pulsdruck bei Arteriosklerose und Nephritis.** (Zeitschr. f. klin. Medizin **80,** Heft 5/6, 1914.)

Auf Grund der Untersuchung von 200 Fällen reiner Arteriosklerose ohne Nierenbeteiligung stellt J. fest, daß bei 72% der Kranken sich erhöhter Blutdruck fand und daß in den übrigbleibenden Fällen eine Myokardschädigung für das Fehlen der Blutdrucksteigerung verantwortlich zu machen war. Damit folgt J. den Spuren Huchard's, welcher die Hypertension als das Kardinalsymptom der Arteriosklerose betrachtet. Im Gegensatz zu den führenden deutschen Autoren. (Ich verstehe nicht, wie J. als Kronzeugen für seine Behauptung z. B. Romberg nennen kann, der in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten (S. 411) ausdrücklich sagt: „Entsprechend den anatomischen Feststellungen findet sich bei unkomplizierter Arteriosklerose in der Regel keine Blutdrucksteigerung bei der Messung mit dem Riva-Rocci'schen Instrument (Sawada, Groedel, Ferranini). Nur in 12,3% der untersuchten Kranken fand Sawada eine mäßige Erhöhung." [Ref.])

Das Ausbleiben der Hypertension wird außer den Myokarddefekten weiterhin einer multiplen Blutdrüsen-(i. e. Drüsen mit innerer Sekretion)Sklerose zugeschrieben.

Vollkommen recht hat J., wenn er ausführt, daß die Blutdruckmessung eine unentbehrliche und durch nichts anderes zu ersetzende Methode sei. Auch der Geübteste kann durch Palpation den Blutdruck niemals sicher bestimmen, Fehler von 20—30 mm Hg sind das Mindeste, was dabei vorkommt, und gerade in zweifelhaften Fällen sind Differenzen von dieser Größe ausschlaggebend. Auch die Akzentuation des 2. Aortentons unterrichtet nicht über die Höhe des Blutdrucks, sondern nur über die Weite und Sklerosierung der Aorta und ihrer Klappen.

Höhere Blutdruckwerte als 180 mm Hg, begleitet von höherem Pulsdruck als 70 mm Hg, kommen auch nach J. in den meisten Fällen nur dann vor, wenn eine komplizierende Nierenerkrankung vorliegt, aber „die Behauptung, daß die Arteriosklerose, wenn sie nicht durch Nephritis kompliziert ist, ohne Blutdrucksteigerung verlaufe", sieht J. nicht als erwiesen an.

Die Arteriosklerose kommt unter der Einwirkung von mechanischen, chemischen, nervösen Schädlichkeiten zustande. Von der Kombination und der

Lokalisation der einwirkenden Schädlichkeiten ist Intensität und Ausbreitung der Krankheit abhängig.

Bezüglich der eigentlichen Nephritis ergaben die Beobachtungen J.'s, daß die akute Nephritis in den meisten Fällen Erhöhung des Blutdrucks und Pulsdrucks verursacht. Bezüglich der chronischen Nephritis spricht er zunächst über den Gebrauch der neueren Klassifikation deutschen Ursprungs und lehnt sie zugunsten derjenigen der französischen Schule ab (Widal). Weiter werden die theoretischen Grundlagen der Blutdrucksteigerung erörtert. Diese selbst bildet das konstanteste und prägnanteste Symptom in weitaus den meisten Fällen chronischer Nephritis (84%).

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Methodik.

Moritz, F. (Köln). **Ein transportabler Blutdruckmesser.** (Münch. med. Wochenschr. 43, 2305, 1914.)

Die Federmanometer zur Blutdruckmessung, welche auf dem Prinzip der Aneroidbarometer beruhen, sind zwar kompendiös, aber nicht widerstandsfähig genug. Außerdem sind sie relativ teuer und zeigen nach einiger Zeit Ungenauigkeiten und Veränderungen ihrer Einstellung. Die bisherigen transportablen Quecksilbermanometer sind umständlich, zerbrechlich, lassen das Hg auslaufen usw.

Das von M. konstruierte Hg-Manometer soll alle diese Fehler vermeiden. Seine Beschreibung muß im Original nachgelesen werden. M. empfiehlt, um das Gewicht des Apparates zu verkleinern, nicht die breite Recklinghausen'sche Binde, sondern eine solche von 6 cm zu benutzen. Mit Recht weist er darauf hin, daß die Fehlerquelle, die dadurch geschaffen werden könnte — ob die Resultate der breiten oder der schmalen Binde die richtigen seien, sei noch nicht ausgemacht — praktisch nicht allzusehr ins Gewicht falle. Im Durchschnitt betrage die Differenz etwa 10 mm, bei ganz dicken Armen 15—18 mm Hg, welche die schmale Binde mehr anzeige, als die breite.

Die schmale Binde erlaubt noch einige weitere Vereinfachungen in der Befestigung, im Gebläse usw., wodurch das Gewicht des Apparates noch mehr verringert wird.

Mit dieser vereinfachten Zusammenstellung läßt sich rascher arbeiten. Gesamtgewicht des Apparates mit Tasche 435 gr.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bücherbesprechungen.

Taschenbuch des Feldarztes. II. Teil. (Lehmann, München. 1914. Geb. 4 Mark.)

In handlicher Form bringt diese Fortsetzung des bekannten und verbreiteten Schönwerth'schen chirurgischen Vademekums eine sehr zweckdienliche Erinnerung zur Erkennung und Behandlung innerer Erkrankungen und einiger Spezialfächer (Augen-, Ohren-, Haut-, Geschlechtsleiden, Psychiatrie). Eine hervorgehobene und gute Bearbeitung haben die Kriegsseuchen gefunden. Gerne wird sicher mancher Kollege zu diesem praktischen Büchlein greifen, da das ärztliche Kriegshandwerk besonders beim Truppenarzt doch sehr häufig von seiner ärztlichen Tätigkeit in Friedenszeiten abweicht. Namentlich möge es beitragen, den Wall um unser Vaterland gegen den Einbruch östlicher und westlicher Seuchen zu verstärken. Man muß dem Verfasserkollegium besonderen Dank dafür abstatten, daß sie in diesen Zeiten die Herausgabe des kleinen Werkes ermöglicht haben.

R. von den Velden.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Januar 1915. Nr. 2.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Fortschritte in der Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten während der letzten Jahre.

Übersichtsreferat und eigene Erfahrungen.

Von

Dr. Schoenewald (Bad Nauheim).

A. Pharmakotherapie.

Die Digitalistherapie ist nach drei Richtungen in den letzten Jahren gefördert worden.

Zunächst brachten unsere erweiterten Kenntnisse in der Physiologie und Anatomie des Kreislaufsystems (Blutdruckforschung, Röntgendiagnostik, Reizleitungssystem, Arhythmieforschung, Elektrokardiographie), sowie die glänzenden Fortschritte der experimentellen Pharmakologie neues Licht in die Pharmakodynamik der Digitaliskörper (wie auch aller andern Herz- und Gefäßmittel).

Sichergestellt sind jetzt folgende Tatsachen: Die Digitalisglykoside (hauptsächlich Digitoxin und Digitalin [Gittalin]) wirken erregend auf den Vagus, insbesondere auf das Vaguszentrum, während eine Einwirkung auf die Vagusendungen noch bestritten ist. Die reizerzeugenden Zentren, Sinus- und Tawaraknoten, und die in den Kammern gelegenen sogenannten tertiären Zentren werden durch Digitaliskörper zuerst erregt und dann gelähmt. Die Reizleitung wird durch Digitalis gestört, gradatim zeigen sich alle Stufen der Leitungshemmung, von der bloßen Verlängerung des Intervalls As—Vs bis zu Ventrikelsystolenausfällen und vollständiger Dissoziation. Es handelt sich hierbei neben einer zentralen Erregung des Vagus um eine direkte, elektive Beeinflussung des Atrioventrikularsytems. Diese Verhältnisse haben therapeutische Wichtigkeit. Denn bei Flimmern der Vorhöfe werden die von diesen ausgehenden, abnorm vermehrten Impulse durch Digitalis zum Teil an der Atrioventrikulargrenze blockiert. Daher die meist guten Erfolge bei Arhythmia perpetua.

Die Einwirkung der Digitalis auf den Herzmuskel selbst ist eine doppelte: Erstens eine systolische, d. h. er gewinnt die Fähigkeit, sich vollständiger zu kontrahieren; letzten Endes führt das zu dem für die Digitalisintoxikation typischen systolischen Stillstand, in welchem die Kammern, extrem kontrahiert, stillstehen, während die Vorhöfe weiter schlagen können. Zweitens eine diastolische, d. h. die Diastole dauert länger, die Kapazität der Ventrikel wird

größer, sie nehmen mehr Blut auf. Die intimeren Vorgänge bei dieser Herzmuskelwirkung sind noch Gegenstand der Diskussion, doch ist als ihr Effekt unbestritten, daß „das Herz unter Digitaliseinfluß in der Zeiteinheit größere Blutmengen auch gegenüber mäßig vermehrten Widerständen dauernd zu befördern vermag, daß demnach seine Leistungsfähigkeit im Gegensatz zu seiner unverändert bleibenden absoluten Kraft durch Digitalis gehoben wird" (Winterberg).

Zu den Wirkungen auf das Herz und seine einzelnen Teile tritt eine spezifische Gefäßwirkung der Digitalis. Am empfindlichsten reagiert das Splanchnikusgebiet, das schon auf kleine Dosen mit Vasokonstriktion, durch periphere Vasomotorenreizung, antwortet. Hand in Hand damit tritt eine stärkere Füllung der — wohl reflektorisch dilatierten — Nieren-, Haut- und Gehirngefäße ein. Erst bei größeren Dosen reagieren auch diese Provinzen mit Vasokonstriktion. Bezüglich der Wirkung auf die Koronararterien besteht keine Übereinstimmung der Autoren, die einen geben eine mehr oder minder starke Verengerung, die andern eine Erweiterung als primäre Digitaliswirkung an, und dabei sollen sich die einzelnen Glykoside noch verschieden verhalten. Im allgemeinen neigt man mehr dazu, mittleren Dosen eine Verengerung der Coronariae zuzuschreiben.

Sodann ist es gelungen, die für eine exakte Therapie ungemein störenden Schwankungen im Wirkungswert der käuflichen Digitalisdroge zu beseitigen. Focke, der unermüdliche Vorkämpfer auf diesem Gebiete, hat folgendes Verfahren angegeben:

Die frisch gewonnenen Blätter werden getrocknet, auf 80° erhitzt und gepulvert. Durch die Einwirkung der Hitze werden die in den Blättern vorhandenen Enzyme zerstört; chemische Umsetzungen können sich darnach in der Droge nicht mehr abspielen, ein Wertverlust kann nicht mehr eintreten, die Droge ist „stabilisiert". Nun wird durch biologische Methoden, wie sie von Focke, Gottlieb, Williams nach verschiedenen Prinzipien ausgearbeitet sind, der Valor des vorliegenden Pulvers festgestellt und durch Mischung mit entsprechenden Mengen höher- oder minderwertigen Materials (wobei Standort, Jahrgang, Witterung eine ähnliche Rolle spielen wie bei der Weinrebe), eine Droge von einem bestimmten Standardwert geschaffen. Eine Reihe deutscher (Caesar & Loretz, Halle; Schallmeyer, Marburg) und ausländischer Firmen liefern diese Pulv. fol. Digit. titr. in zuverlässiger, d. i. stets gleicher Qualität.

Focke's Forderung, die ausschließliche Abgabe der titrierten Droge gesetzlich vorzuschreiben, ist bis jetzt noch nicht erfüllt.

Schließlich ist die Chemie der Digitalis soweit gefördert worden, daß wir die wirksamen Stoffe derselben isolieren lernten. Wir erfuhren, daß neben den aktiven Glykosiden — Digitoxin, Digitalin oder Gittalin, Digitalein — noch Saponine in der Droge enthalten sind, welche eine stark toxische und die bekannte, den Magen irritierende Wirkung haben, außerdem Gerbsäuren, Kalisalze u. a. Die isolierten Glykoside ließen sich z. T. in lösliche Formen überführen, die eine intramuskuläre oder intravenöse Therapie ermöglichten.

Die am meisten gebrauchten Präparate lassen sich folgendermaßen gruppieren:

a) solche, welche nur einen wirksamen Bestandteil der Droge enthalten:
- **Digalen (Cloëtta), unbekannter Zusammensetzung, aber nicht reines Digitoxin, wie zuerst behauptet wurde;**
- **Digitoxinum cristallisatum (Merck);**
- **Digitalinum verum (Killiani);**
- **Digitalinum cristallisatum (Nativelle), besonders in Frankreich gebraucht, weil Huchard es als das brauchbarste Digitalispräparat rühmte; in Deutschland kaum noch angewandt;**
- **Digitalone (Parke, Davis & Co.) in Amerika, aber auch bei uns vielfach benutzt; unzuverlässig.**

b) solche, welche alle aktiven Glykoside der Droge, nicht aber ihre Saponine, Kalisalze und Gerbsäuren enthalten:

Digipuratum (Knoll), in Tabletten und Lösung;
Digifolin (Ciba), in Tabletten und Lösung;
Digipan (Haas), in Tabletten und Lösung;
Adigan (Fränkel), in dem die Saponine durch Cholesterin gefällt sind.

c) solche welche fast alle in den Blättern enthaltenen Stoffe enthalten:
Digitalis Winckel, Corvult genannt, ist die Droge ohne Enzyme;
Digitalis dialysata Golaz, ein Dialysat aus frischen Blättern;
Digitalysat Bürger, dasselbe.

Manche dieser Präparate haben ihre Vorzüge. Man muß sich aber merken: Völlige Reizlosigkeit für die Magenschleimhaut besitzt keines, so oft das auch behauptet wird; auch die viel geschmähte Kumulationsfähigkeit (eine gewisse Kumulationsfähigkeit ist für die Wirkung unerläßlich, hier ist nur die übermäßige, leicht zur Intoxikation führende, gemeint) fehlt keinem. Ebensowenig ist bei irgend einem die subkutane Injektion schmerzlos, so daß also nur die intramuskuläre oder intravenöse Injektion in Frage kommen. Im übrigen kann ich mein persönliches Urteil dahin zusammenfassen: Keines dieser Mittel besitzt beim internen Gebrauch die exakte, prompte Wirkung, wie die originalen fol. Digit. titr. im richtig zubereitetem Infus, dem man nach Focke zwecks besserer Extraktion 5 % Alkohol zusetzt, oder in Pulverform, die man, um den Magen zu schonen, in Geloduratkapseln verordnet, welche sich erst im Dünndarm lösen. Eine gewisse Bestätigung findet dieses Werturteil durch die neuesten Feststellungen Focke's, daß die Digitaliswirkung nicht lediglich durch die Glykoside, sondern auch durch die Begleitstoffe bedingt werde.

Bezüglich der Anwendung der Digitalis sind neuerdings einige besondere Gesichtspunkte geltend gemacht worden.

So wird Digitalis in jüngster Zeit auch bei nervöser, bei Basedow'scher und sogar bei paroxysmaler Tachykardie (ohne Herzinsuffizienz) empfohlen, bei letzterer selbst in großen Dosen.

In einzelnen Fällen von Dissoziation soll Digitalis in kleinen Dosen durchaus günstig gewirkt und die Herzfrequenz gesteigert haben, im Gegensatz zu den experimentellen Erfahrungen.

Bei erhöhter Reizbarkeit der Nierengefäße (Nephritis) sollen zur Erwirkung einer guten Diurese zunächst kleinste Gaben von Digitalis (wie auch von Theocin, Diuretin usw.) gegeben werden, weil größere Gaben leicht den entgegengesetzten Effekt (Vasokonstriktion) haben.

Bei Störungen der Zirkulation im Pfortadergebiet (Appetitlosigkeit, Brechneigung, besonders aber Leberschwellung) ist die Darreichung der Digitalis (resp. aller Herz-Gefäßmittel) per os kontraindiziert. Die an und für sich schon langsame Resorption der Digitaliskörper (Gottlieb) wird bei diesen Zuständen ungemein verzögert, oft unmöglich.

Die galenischen Präparate der Digitalis haben nach Gottlieb eine längere Verweildauer im Magen, als das saponinfreie Digipuratum. Beim Auftreten von Magenirritationen infolge Digitalisgebrauchs ist zu unterscheiden zwischen lokalen Reizerscheinungen, die gewöhnlich innerhalb der ersten Stunde nach der Einnahme mit geringer oder ganz ohne Salivation, und den resorptiven Intoxikationen, die frühestens 6 Stunden nach der Einnahme, mit starker Salivation, auftreten. —

Von den Produkten digitalisähnlich wirkender Pflanzen haben in der letzten Zeit zwei von sich reden gemacht, das Cardiotonin und das Cymarin.

Das Cardiotonin stellt das wirksame Prinzip der Convallaria majalis dar, dem Coffein. natr. benz. zugesetzt ist. Das Präparat soll eine leicht kräftigende und zugleich sedative Wirkung auf das Herz ausüben, also bei Herzneurosen, leichten anginoiden Beschwerden, leichten Graden von Myokardschwäche indiziert sein. Das Mittel wird von berufener Seite gerühmt (Strubell).

Das Cymarin ist ein Glykosid aus dem Samen des Apocynum cannabinum. Es hat zweifellos eine digitalisähnliche Wirkung, die aber sehr schnell vorübergeht. Dazu kommt, daß eine gute Wirkung erst nach Gaben auftritt, die dicht an der Grenze der Toxizität stehen, sodaß es im allgemeinen genauer Kontrolle des Patienten bedarf. Das gilt für die intramuskuläre Applikation. Bei interner Medikation ist es in den gebräuchlichen Dosen m. E. wenig wirksam, ebensowenig wie das Extr. fluid. Apocyni cannabin., in dessen Lob ich trotz gegenteiliger Meinung einiger Autoren nicht einstimmen kann.

Der Bulbus Scillae wurde vor einiger Zeit wieder aus der Versenkung hervorgeholt und zur Kombination mit andern Herztonicis empfohlen (His).

Ich habe einmal einen wunderbaren Erfolg von diesem Mittel gesehen: Eine Myodegeneratio cordis im Stadium schwerster Dekompensation — mächtige Ödeme, Anasarka bis über den Nabel hinauf, Orthopnoe, Zyanose — verhielt sich gegen alle angewandten Mittel und Kuren refraktär, nur mit fortwährenden Scarifikationen der Unterschenkel, aus denen literweise Flüssigkeit abgesondert wurde, ließ sich ein wenig Erleichterung verschaffen. Nach monatelanger vergeblicher Behandlung konsultierte die Pat. schließlich einen Kurpfuscher, der sie von einem Decoct. Scillae 12,0/200,0, mit Tart. depur. 40,0 dreimal täglich einen Eßlöffel nehmen ließ. Nach 14 Tagen war sie völlig entwässert und in einem Zustande befriedigender Suffizienz des Herzens, der nach 3/4 Jahren, als ich sie wieder sah, noch bestand. Ich selbst habe das gleiche Rezept daraufhin einige Male angewandt, aber mit stetem Mißerfolg.

Eine erhöhte Wertschätzung haben in den letzten Jahren die Produkte des Semen Strophanti gefunden.

Diese im Jahre 1868 von Livingston aus dem Sambesigebiet Zentralafrikas mitgebrachte Droge, aus der dort ein Pfeilgift hergestellt wurde, führte 1888 Fraser in die Therapie ein. Die gebräuchliche Tct. Strophanti geriet aber bald in Mißkredit, einmal ihrer enormen Wertschwankungen wegen — Houghton fand solche bis 330%, Fränkel gar bis zu 6000% —, dann aber auch wegen ihrer leicht toxisch werdenden Wirkung. Diese Mißstände sind nun durch die moderne Standardisierung der Präparate zum großen Teil beseitigt und so hat man jetzt in der Tct. Strophanti titr. ein einigermaßen brauchbares Mittel. Besonders in Kombination mit anderen Stoffen, so mit Baldrian oder Digitalis — eine Mischung mit letzterer ist das Digistrophan — wird es von einigen Autoren gern angewandt.

Ungleich wichtiger aber ist das Semen Strophanti geworden, seitdem es gelungen ist, sein wirksames Prinzip, das Strophantin in kristallisierter Form zu isolieren, dessen Einführung in die Therapie vornehmlich den Bemühungen Albert Fränkel's zu danken ist.

Seiner größeren Verbreitung hinderlich war bislang die relative Umständlichkeit der Applikation und die nicht geringe Toxizität, da die therapeutischen Dosen sehr nahe an den toxischen liegen.

Jedoch die Tatsache, daß wir im Strophantin das mächtigste Herztonikum besitzen, dessen Wirksamkeit von keinem andern Mittel erreicht

wird, macht seine Anwendung in weiteren Kreisen wünschenswert. Ich gehe deshalb etwas eingehender darauf ein.

Das Strophantin kann nur intravenös gegeben werden. Dabei muß peinlich genau verfahren werden, denn das Mittel verursacht, selbst wenn nur die geringste Menge außerhalb des Venenrohrs gerät — und das kann bei der kleinsten Unachtsamkeit vorkommen —, rasante Schmerzen mit starken Schwellungen des umliegenden Gewebes, sodaß die Residuen einer nicht ganz exakten Injektion Tage, ja Wochen lang bestehen bleiben und meist ebensolange schmerzen.

Ich nehme die Injektion nur am zu Bett liegenden Patienten vor und lasse ihn nach der Injektion noch mindestens 2—3 Stunden, wenn nicht gleich den ganzen Tag im Bett. Ich halte das gegenüber den Autoren, die auch die ambulante Behandlung empfehlen, für durchaus notwendig. Denn die Strophantininjektion bedeutet eine starke Anspannung des ganzen Zirkulationsapparates eine maximale Inanspruchnahme von Herz und Gefäßen — da sollte es sich von selbst verstehen, daß wir diesen Organen jede unnötige Mehrbelastung ersparen, zumal es sich doch immer um schon minderwertige Organe handelt. Abgesehen davon werden wir den Effekt des Mittels gewiß erhöhen, wenn wir dem Zirkulationssystem durch Bettruhe alle außerwesentliche Arbeit abnehmen.

Ich habe mit wenigen Ausnahmen das Strophantin nur dann angewandt, wenn mich alle andern Mittel im Stich gelassen hatten. Diese Indikation möchte ich gegenüber andern Autoren, insbesondere A. Fränkel, betonen. Erstens ist es die Gefahrenquote, die davon abhalten sollte, das stärkste Mittel anzuwenden, solange man harmlosere zur Hand hat; zweitens: was soll man denn in späteren Stadien machen, wenn man schon in den frühen Stadien der Krankheit sein bestes Pulver verschossen hat? Man könnte einwenden, daß man bei leichteren Fällen mit minder großen, also auch minder gefährlichen Dosen auskommt. Das ist aber nur bis zu einem gewissen Grade der Fall. Denn meiner Erfahrung gemäß beginnt die Wirksamkeit des Mittels erst bei einer gewissen Gabengröße, ohne Beziehung zu der Schwere der Herzstörung.

Bei der Ausführung der Injektion hat sich mir folgendes Verfahren bewährt: Zur Stauung am Oberarm benutze ich einen transportablen Blutdruckmesser mit Federmanometer, wie sie jetzt in kompendiöser Form auf dem Markte sind. Zweckmäßig nimmt man dazu eine Manschette, die nur 6 cm breit ist, damit sie die Übersicht in der Ellbeuge nicht erschwert. Ich stelle den systolischen Blutdruck fest und wähle als Stauungsdruck 20—30 Millimeter weniger, weil dann die Gewähr gegeben ist, daß zwar das arterielle Blut noch in den Unterarm hinein-, das venöse aber nicht abfließen kann. So erziele ich eine optimale Stauung. Eine von den am besten hervortretenden Venen der Ellbeuge wird zur Injektion gewählt, die Haut darüber mit Alkohol gründlich gereinigt. Jodtinktur ist zur Desinfektion weniger angenehm, weil sie die Sichtbarkeit der Venen beeinträchtigt. Die Injektionsspritze muß einen Tubus aus Glas haben, die Nadel darf nicht zu kurz, ihr Lumen nicht zu klein sein. Die Nadel wird auf die Spritze montiert, nachdem beide ausgekocht sind, und nun die Strophantinlösung aus der sterilen Ampulle aufgesogen. Sodann wird die Nadel — ohne daß dabei die Spritze abgenommen wird — exakt in der Verlaufsrichtung, natürlich proximalwärts, in die Vene eingestochen. Daß die Spitze der Nadel mitten im venösen Blutstrom sich befindet, ist erst sicher, wenn beim vorsichtigen Zurückziehen des Spritzenstöpsels Blut in die Glasröhre aspiriert wird. Strömt kein Blut dabei in die Glasröhre ein, so ist man eben nicht im Lumen des Gefäßes und man muß sich hüten, die Injektion auszuführen. Vielmehr muß man durch Vor- oder Rückwärtsschieben der Nadelspitze das Lumen des Gefäßes zu gewinnen suchen. Gelingt das nicht, so wähle man eine andere Stelle desselben Gefäßes oder ein anderes Gefäß oder selbst den andern Arm zur Injektion. Wenn das auch nichts hilft, oder wie das bei starker Adipositas vorkommt, wenn gar keine Vene durch Stauung genügend hervortritt, so bleibt nichts übrig, als durch Präparation sich eine Vene frei zu legen.

Lieber soll man aber die Injektion aufgeben, als injizieren, ohne daß man mit Sicherheit intra venam ist. Ist man in der Vene, so entleert man die Spritze, nachdem man die instruierte Assistenz durch einfaches Drehen am Hahn des Manometers die Stauung hat beendigen lassen. Bevor man schließlich die Nadel aus der Vene entfernt, hebt man den Arm des Patienten hoch,

sowohl um die zentralwärts gerichtete Fortbewegung des injizierten Mittels zu unterstützen, als auch zu verhindern, daß ein Tropfen desselben zurück und in die kleine Wunde fließt. Denn schon ein Tröpfchen, in die Wunde gelangt, verursacht heftige Schmerzen.

In den ersten Jahren der Strophantin-Anwendung wurden von verschiedenen Seiten Todesfälle berichtet und vielfach warnte man vor dem Mittel. Auch ich habe damals (1909) einen Todesfall gehabt.

> Schwere Myodegeneratio cordis: starke Dilatation nach r. und l., Arhythmia perpetua; hochgradige Leberschwellung, Ascites, Oedeme. Durch keine Therapie war eine befriedigende Erhöhung der Diurese zu erzielen. Deshalb Strophantin intravenös. Nach der 1. Injektion von 1 mgr stieg die Diurese auf 1000; nach 48 Stunden 2. Injektion von 1 mgr, Diurese 2000; nach weiteren 4 Tagen 3. Injektion von 1 mgr, weil die Diurese wieder stark gesunken war — 2 Stunden darauf Exitus (bei einer Defäkation).

Natürlich ist dieser Exitus nicht mit Sicherheit auf das Strophantin zurückzuführen. — Seit einiger Zeit beginne ich immer mit kleineren Dosen von Strophantin, etwa $^1/_8$ bis $^1/_2$ mgr, da ich den Eindruck habe, daß man mit dem Einschleichen in den Organismus seine Toleranz für das Mittel erhöht. Ich gehe dann mit den Dosen allmählich höher, mich dabei hauptsächlich nach der Diurese richtend, unter steter Kontrolle von Pulsfrequenz, Auftreten von Arhythmien, Blutdruck. Zwischen zwei Injektionen werden mindestens 24 Stunden Pause gemacht.

Aus meinem Material möchte ich hier über 2 Fälle berichten, die mir besonders charakteristisch erscheinen, der eine, weil er die glänzende Wirksamkeit, der andere, weil er die Gefahren des Mittels trefflich illustriert.

F., Kursk, 57 J. alt. Status am 15. April 1912: Bedeutende Verbreiterung des Herzens nach l., weniger nach r., hebender, verbreiterter Spitzenstoß, dreifingerbreit außerhalb der Mamillarlinie, leichtes systolisches Geräusch an der Spitze, klingender 2. Aortenton, starke Leber- und Milzschwellung, leichter Ascites, Oedeme, Hydrothorax; bei jeder Bewegung Dyspnoe; Urinmenge 600 ccm, Spuren Albumen, keine Zylinder, Blutdruck systolisch 240, diastolisch 120 mm Hg. Digitalis mit Diuretin bringen in den ersten Tagen leidlichen Erfolg, die Diurese hebt sich auf 1200—1500 pro die. Nach 8 Tagen Nachlassen der Diurese trotz fortgesetzter Medikation. Coffein, Kampfer, Theocin, Euphyllin, später wieder Digitalis — per rectum, subkutan, intramuskulär — dabei Bettruhe, salzfreie Ernährung, Karellkur — alles bleibt ohne Erfolg. Die Stauungserscheinungen haben zugenommen, Kopfschmerz und Erbrechen treten auf, der anfänglich nur angedeutete Galopprhythmus ist jetzt ganz evident geworden. Der Zustand ist ein bedrohlicher, in einem Konsilium wird die Prognose als absolut infaust erklärt. Ich entschließe mich zum Strophantin. 1. Tag $^1/_2$ mgr, 2. Tag $^3/_4$ mgr, 3. Tag 1 mgr, 5. Tag 1 mgr; erst jetzt hebt sich die Diurese auf 1000; am 6. Tag ist sie 1500 und bleibt so bis zum 9. Tage; am 10. Tage 1200; am 11. Tage Injektion von 1 mgr: Diurese 2000, 12. Tag 1800, 13. Tag 1600; 14. Tag Injektion von 1 mgr: Diurese 2500, 15. Tag 2200, 16. Tag 2000, 17. Tag 1800, 18. Tag 1600; 19. Tag Injektion von 1 mgr: Diurese 3000, bis zum 30. Tag langsam fallend auf 1600; 31. Tag Injektion von 1 mgr: Diurese 3200 ..... Ich habe dann noch 3 mal die Injektion in Pausen von 14 Tagen wiederholt und sie dann ganz aufgeben können, weil nunmehr wieder eine volle Reaktionsfähigkeit auf die früher vollständig refraktären Mittel eingetreten war. Mit 3 mal täglich 0,5 Diuretin oder 3 mal täglich 0,1 Theocin. natr. acet. konnte die Diurese dauernd auf ca. 1500 gehalten werden. Trotzdem ließ der glückliche Patient sich 2 Jahre lang allmonatlich eine Strophantininjektion machen (1 mgr, in letzter Zeit $1^1/_4$—$1^1/_2$ mgr), wobei die Diurese nie auf weniger als 2500, meist ca. 3000, einige male sogar über 4000 ccm stieg. — Mit der Diurese hatte sich zunehmend auch der übrige Status gebessert; die Herzinsuffizienzerscheinungen, auch der Galopprhythmus, ebenso die Urämie waren bald vollständig verschwunden, eine Badekur kräftigte ihn weiterhin und nach $4^1/_2$ Monaten konnte er im vergnügtesten Zustande die Heimreise antreten. 1913 absolvierte er wieder eine Badekur, ohne wesentliche Insuffizienzerscheinungen zu bieten, erst 2 Jahre nach der ersten Strophantininjektion machte sich die Herzinsuffizienz von neuem geltend. —

A., Wien, 58 J. alt: Myocarditis chronica mit starken Insuffizienzerscheinungen. Alle Herztonika und Diuretika blieben ohne Wirkung. Deshalb Strophantininjektionen. Am 1. Tag $^1/_3$ mgr, 2. Tag $^1/_2$ mgr, 3. Tag $^3/_4$ mgr, 4. Tag

1 mgr. Die Diurese hob sich in dieser Zeit von 600 auf 1000, aber die Pulsfrequenz von 110 war noch nicht im geringsten beeinflußt worden. Deshalb am 6. Tag wieder 1 mgr Strophantin, morgens 10 Uhr. Um 11 Uhr Puls 90, um 12 Uhr 80, um 2 Uhr 60, um 3 Uhr 50, um 4 Uhr 44. Dabei keine Spur von Diurese, aber keinerlei subjektive Beschwerden. Ich gab um 2 Uhr, weil mir da schon die Sache verdächtig vorkam, eine Kampfer-Coffein-Spritze und wiederholte diese um 3, 4, 5 und 6 Uhr. Dann weiter stündlich Kampfer subkutan. Das subjektive Befinden des Patienten blieb ganz ungestört, aber ebenso blieb vollkommene Anurie bestehen. Nachdem so 24 Stunden vergangen waren, hob sich allmählich wieder die Pulsfrequenz, wobei Arhythmie auftrat, und die Diurese kam wieder in Gang. Nach weiteren 12 Stunden war der Puls 78—84 und blieb dann später dauernd so, dabei eine mäßige Arhythmie zeigend, die als partieller Block analysiert wurde. Die Diurese stieg auf ca. 1500 und blieb ebenfalls dauernd so gut, ohne daß irgend ein Arzneimittel gegeben zu werden brauchte. Es war also plötzlich, ohne daß die verabreichte Menge des Strophantins besonders groß gewesen, und ohne jegliches Warnungssignal eine typische Intoxikation aufgetreten (mit stärkster Vasokonstriktion der Nierengefäße) und was das Merkwürdigste war: mit nachfolgendem vorzüglichen therapeutischen Effekt. —

Der Wert des Kampfers, der schon im 18. Jahrhundert bekannt war, wird auch durch neuere Forschungen bestätigt. Nach diesen hat er weniger „eine spezifische Herzwirkung, als vielmehr eine erregende Wirkung auf das zentrale Nervensystem und die Großhirnrinde, wodurch das Sensorium wieder belebt und eine indirekte Beeinflussung der Herznerven, insbesondere der Accelerantes, bedingt werden kann" (Winterberg). Daneben beruht seine Wirkung anscheinend auf einer besseren Durchblutung des kleinen Kreislaufs (vielleicht auch der Coronariae), die entlastend auf den r. Ventrikel und damit fördernd auf die Herzarbeit wirkt. Diesem Einfluß auf den kleinen Kreislauf sind wahrscheinlich die Erfolge zu verdanken, die bei Pneumonie berichtet wurden. Die Dosierung ist nach den Umständen einzurichten und scheinbar an keine Schranken gebunden; F. Riegel erzählte mir einst, daß er mit Erfolg in 24 Stunden 25 gr subkutan injiziert habe. —

Die Körper der Purinreihe: Diuretin, Theocin, Coffein, Euphyllin haben ihre klinische Wertschätzung auch vor der neueren experimentellen Forschung behauptet. Zwar wird auch durch sie, wie Experiment und Erfahrung lehren, die Kontraktionsenergie und die Leistungsfähigkeit des Herzens gesteigert, aber die Hauptwirkung besteht wohl in einer besseren Durchblutung der Nieren und des Koronargebiets.

Schon längst ist der Wert einer Kombination von Herz- mit Gefäßmitteln erfahrungsgemäß festgestellt, er läßt sich jetzt auch aus der Dynamik der einzelnen Stoffe erklären. Wir vermögen dadurch, daß wir größeren Dosen Digitalis Diuretin zusetzen, die unerwünschte vasokonstriktorische Wirkung der Digitalis auf die Nieren- und Koronargefäße zu paralysieren, und den diuretischen Effekt der Digitalis zu verstärken. Ähnliches ist von allen hierher gehörigen Mitteln zu sagen. H. Strauss' Empfehlung einer noch weitergehenden Kombinierung der einzelnen Mittel findet in diesen Verhältnissen ihre rationelle Berechtigung.

Von den Nitriten verspricht man sich, weil sie augenscheinlich erweiternd auf die Blutgefäße wirken, einen günstigen Einfluß auf Zustände von Hypertension. Manche Autoren berichten über gute depressorische Wirkung nach längerem Gebrauch von mehrmals täglich ½ mgr Nitroglyzerin, intern gegeben. Ich selbst habe mich nie davon überzeugen können. Dahingegen ist seine Wirksamkeit bei Angina pectoris

eine unzweifelhafte und manchmal frappante. Nur muß man dabei, worauf auch Romberg aufmerksam macht, folgendes beachten:

Das Mittel muß in alkoholischer Lösung, nicht in Tabletten, gegeben werden, etwa 5 Tropfen einer 1 prozentigen Lösung als mittlere Dosis; es muß sofort bei Beginn eines Anfalls genommen werden, auf der Höhe des Anfalls ist es wirkungslos oder nur von geringem Erfolg. Damit der Patient beim Herannahen eines Anfalls nicht erst die Tropfen abzuzählen braucht und durch diese Vorbereitungen Zeit verliert, soll er stets 5 Tropfen abgezählt, mit etwas Wasser gemischt, in einem Fläschchen bei sich führen. Diese Dosis, selbst bis zu 10 Tropfen, kann ohne jeden Schaden mehrmals täglich genommen werden.

Das Amylnitrit wirkt ebenfalls oft glänzend bei Angina pectoris, aber es hat unangenehmere Nebenwirkungen als das Nitroglyzerin, zudem ist seine Aufnahme umständlicher.

Das zur Herabsetzung des Blutdrucks empfohlene Vasotonin läßt meiner Erfahrung nach meistens im Stich. Das wird auch von anderer Seite berichtet.

Das von Pal in die Therapie eingeführte Papaverin habe ich mehrfach angewandt, auch den Blutdruck bei seinem Gebrauche sinken sehen, aber nicht mehr, als man dies bei diätetischen Maßnahmen und Körperruhe ebenfalls erreichen kann.

Auch das Jod soll den Blutdruck herabsetzen. Ich habe manche Fälle von arteriosklerotischer Hypertension, teilweise Jahre lang, unter Jod gehalten, aber nicht in einem Falle die Überzeugung gewinnen können, daß dadurch eine günstige Wirkung auf den Blutdruck oder überhaupt auf den arteriosklerotischen Prozeß ausgeübt wurde. Auf die von J. Schwalbe bei einer Reihe namhafter Kliniker veranstaltete Rundfrage über die Wirkung des Jods las man überwiegend ablehnende Urteile. Über unzweifelhafte positive Erfolge konnte keiner berichten. Die Annahme, daß das Jod die Viskosität des Bluts herabsetze und so eine Blutdruckerniedrigung und leichtere Durchblutung im Gefolge habe, ist als irrig nachgewiesen worden.

Das neuerdings mehrfach genannte Antisklerosin (Natterer, München) versucht nach Art des Trunecek'schen Salzgemisches durch chemische Beeinflussung des Stoffwechsels dem arteriosklerotischen Prozeß beizukommen. Daß unser heutiges Wissen nicht ausreichend ist, einer derartigen kausalen Therapie eine Basis zu geben, ist klar. Von einigen Seiten ist recht Günstiges über das Antisklerosin berichtet worden und ich habe selbst in mehreren Fällen eine recht befriedigende Einwirkung auf subjektive Symptome, wie anginoide Beschwerden, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl beobachten können, ohne natürlich behaupten zu wollen: post hoc, ergo propter hoc. Es wäre aber zu verstehen, daß Salze wie Natr. sulfur. und Natr. carbon. auf dem Wege über den Magen-Darmkanal, und phosphorsaure Salze über das Nervensystem gute Allgemeinwirkungen auslösen.

Zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit bei Herz- und Gefäßstörungen sind die neuen Schlafmittel Veronal, Adalin, Luminal durchaus zu empfehlen. In den üblichen Dosen zeigt keins derselben unangenehme Nebenwirkungen, noch irgend eine Beeinträchtigung der Kreislauforgane.

Vor kurzem hat A. Fränkel auf die schlaffördernde Wirkung der intravenösen Strophantininjektionen bei Herzkrankheiten aufmerksam gemacht. Hierin liegt aber durchaus keine spezifische Wirkung des Strophantins, sie kommt vielmehr allen Mitteln zu, welche Herz- und Gefäßsystem stärken. Die Schlaflosigkeit ist in solchen Fällen wahrscheinlich bedingt entweder durch eine primäre Zirkulationsschwäche im Großhirn oder durch eine

Zirkulationsstörung in einem andern Gefäßgebiet, mit sekundärer Beeinflussung der Großhirn-Zirkulation. Daher die gute Wirkung aller Herz- und Gefäßmittel. Ganz eklatant sieht man diese Wirkung in nicht wenigen Fällen beim Diuretin, und ich empfehle, zunächst dieses als das bequemere vor dem Strophantin zu versuchen.

Nicht dringend genug kann man bei allen Zuständen von Dyspnoe, Hustenreiz, allgemeiner Unruhe, Angina pectoris zur Anwendung des Morphiums raten. Schon dadurch, daß psychische Alterationen, qualvolle Schmerzen gemildert oder aufgehoben und die dabei geweckte Muskelunruhe beseitigt, daß insbesondere die oft mühsam arbeitenden Atemmuskeln ruhig gestellt werden, wirkt das Morphium herzschonend. Aber darüber hinaus haben Rosenbach und neuerdings Rosin vollkommen recht, wenn sie dasselbe direkt als ein Herztonikum ansprechen. Wer einmal erlebt hat, wie Orthopnoe oder Lungenödem nach einer oder zwei Morphiuminjektionen zauberhaft schnell verschwinden, wie die Qualen einer Angina pectoris aufhören, wie selbst die stockende Diurese sich nach einer Morphiumspritze hebt (Rosin), wird das Morphium in der Therapie der schweren Herzkrankheiten nicht missen wollen. Man muß, um Erfolg zu haben, aber bei allen diesen Zuständen reichliche Dosen anwenden, nicht unter 0,01, meist mehr. Daß Romberg vor diesen Dosen bei Angina pectoris warnt, halte ich für unbegründet, ich habe niemals eine üble Erfahrung gemacht. Damit stimmen auch neuere experimentelle Ergebnisse überein insofern, als toxische Folgeerscheinungen nur bei Gaben sich zeigten, welche therapeutisch nicht in Betracht kommen. Romberg empfiehlt an Stelle des Morphiums das schwächere Dionin, das mich bei schwereren Fällen aber immer enttäuscht hat. Dagegen kann ich das Pantopon (in der doppelten Dosis des Morphiums) loben.

Die von den Franzosen zur Bekämpfung des Aneurysmas eingeführte Gelatine wird neuerdings von Rosin wieder dringend empfohlen und zwar per os in Form von Gelatinespeisen, monatelang bei jeder Mahlzeit zu nehmen. Er will sehr gute Erfolge erzielt haben. Ich selbst habe einen Patienten mit großem Aneurysma der Aorta ascendens beobachtet, der bei diesem Regime seit einem Jahr seine quälenden Rücken- und Brustschmerzen und lästigen Anfälle von Extrasystolen-Arhythmie vollständig verloren hat.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Finzi, Otello. **Nota sulle alterazioni dei gangli linfatici nei territorii in preda a varici ed a teleangectasie.** (Über Veränderungen der regionären Lymphknoten bei Varizen und Teleangiektasie.) (Sperimentale, fasc. 3—4, 1914.)

Die Veränderungen, die sich bei ihnen vorfinden lassen, können wie folgt zusammengefaßt werden: Erweiterung der Gefäße, Erweiterung der Sinus, hämorrhagischer Zustand oder Gefäßverhärtung und Drüsenverhärtung. Die ersteren werden in den Fällen angetroffen, in denen die Blutstauung seit kurzer Zeit besteht, die letzteren da, wo sie chronisch ist. Solche Veränderungen von sklerosierendem Typus können eine ganz besondere Bedeutung annehmen beim Zustandekommen der chronischen Ödeme, die häufig neben Krampfadern einhergehen und sich nicht immer durch den chirurgischen Eingriff beseitigen lassen.

Gamna (Turin).

Pezzata, C. **Trombosi dei seni cerebrali dopo il morbillo.** (Thrombose der Gehirnsinus bei Masern.) (Gazzetta internaz. di Medic. 2, 1914)

Klinische und anatomische Beschreibung eines Falls von Thrombose des Sinus longitudinalis, des Confluens sinuum durae matris, der Venen des Schläfen-Keilbeinlappens mit Blutungen in der weißen Substanz und dem mittleren Gehirnbalken nach einer Maserninfektion. Gamna (Turin).

Cesa Bianchi, D. **Sulla miocardite sifilitica acquisita a tipo interstiziale.** (Über die erworbene syphilitische Herzmuskelentzündung vom interstitiellen Typus.) (Clinica medica italiana 1914.)

39 Jahre alter Mann. 15 Jahre zuvor luetische Infektion; rheumatische Infektion seit 2 Jahren. Rheumatischer Schmerzen wegen fand der Kranke Aufnahme im Spital. Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz, Hypertrophie und Erweiterung des Herzens; Ablauf rechtsseitiger Pleuritis in rechtsseitige Bronchoalveolitis. Eingeweide im Zustand der Stauung. Tod infolge von Asystolie. Die Sektion ergab folgenden Befund: Herz in toto aber unregelmäßig vergrößert; die obere Hälfte der linken Herzkammer läßt ganz besonders leicht höckerartige Vorsprünge an ihrer Oberfläche wahrnehmen. Das Herz bietet somit eine deutlich viereckige Form dar. Die sonst anscheinend normale Herzmuskulatur weist in den verschiedenen Schnitten auf der Höhe der oberen Hälfte der linken Herzkammer eine fast gelatineartige Weiche auf, sowie eine gräulichweiße Farbe. In den Schnitten erscheint die ganze Herzkammer erweitert und in der vorerwähnten Gegend wie eine abnorme Tasche zwischen dem großen Zipfel der Mitralklappe und der Herzkammerwand. Nichts zu Lasten der inneren Herzhaut, noch der Aorta. In den Schnitten erscheint der in der Form veränderte Teil der linken Herzkammer aus einem weichen, weißlichen, myxomatös aussehenden Gewebe bestehend, das keine deutlichen Grenzen aufweist, wohl aber an der Peripherie zwischen den anscheinend gut erhaltenen Muskelbündeln vorzudringen scheint. Bei der histologischen Untersuchung erkennt man in den zentralen Teilen der pseudomyxomatösen Zone ein schlaffes, ödematöses, von Blutgefäßen durchzogenes, perivasal kleinzellig infiltriertes Bindegewebe. In den peripherischen Teilen sind diese Durchsetzungen reichlicher vorhanden, es treten da Riesenzellen und zahlreiche Plasmazellen auf; von Verkäsung und Nekrose ist keine Spur vorhanden. Noch mehr der Peripherie zu drängt sich das Granulom zwischen die Muskelbündel der Herzmuskulatur ein und atrophisiert sie. Auch da, wo sich der Herzmuskel makroskopisch normal darbietet, lassen sich kleine Herde von Plasmazellen um die Gefäße herum wahrnehmen. In den andern Teilen des Herzens ist nichts Besonderes nachweisbar. Endarteriitis obliterans in den kleinen Arterien. Spirochätenbefund positiv. M. Sapegno (Turin).

Nicotra, A. **Embolia di trabecole epatiche in un angioma della milza.** (Embolie von Leberbälkchen in einem Angiom der Milz.) (Soc. Cultori Scienze mediche. Cagliari. 1914.)

An Lungenentzündung verstorbener 87jähriger Mann. In der Milz hämolymphangiomatöser Knoten, in dem sich in 2 tiefe und wohl unterschiedene Hohlräume eingenistet Gruppen kurzer, gut erhaltener Leberbälkchen vorfanden, die von Blut- und Lymphelementen umgeben waren. Ausgeschlossen ist die Möglichkeit einer zufälligen Kunstform, einer Embolie durch die Lungen, sowie einer paradoxen Embolie. Verf. glaubt einen retrograden embolischen Transport durch die Milzblutader annehmen zu dürfen. M. Sapegno (Turin).

Brazzola, F. **Contributo allo studio delle miocarditi nelle infezioni acute.** (Beitrag zum Studium der Herzmuskelentzündungen bei den akuten Infektionen.) (R. Accademia Scienze Bologna 16, 1914.)

Bei der Maul- und Klauenseuche werden im Herzen Schädigungen des Bindegewebs-Gefäßapparats und der Fasern wahrgenommen. Die ersteren bestehen in tiefen Läsionen der Gefäßmedia, die gleichartig und wachsfarben erscheint, sowie in Einwanderung weißer Blutkörperchen in die Adventitia. Die innerste Gefäßhaut ist nur wenig betroffen. Gegenwart von Herden weißer Blutkörperchen und Lymphzellen im Bindegewebe.

An der Muskelfaser wird albuminoide Entartung festgestellt, dann Homogenisierung und Rückbildung gestreifter Muskelfasern. Diese Veränderungen bieten sich sehr ausgedehnt und herdweise dar. M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Moscato, G. **Insufficienza aortica sperimentale.** (Experimentelle Aorteninsuffizienz.) (Giornale intern. Scienze med. **12**, 1914.)

Mit der Durchlochung einer Aortenklappe läßt sich der Behorchungsbefund der Aorteninsuffizienz wiedergeben. Es handelt sich sowohl vom semiologischen wie auch vom anatomischen Standpunkt aus um eine partielle Aorteninsuffizienz. Sie besitzt die Neigung, von selbst zu heilen. Zu dem akustischen Symptomenkomplex der Aortenverengerung kann man auch gelangen durch ·Erzeugung einer stenosierenden Aortenblutgeschwulst nach erfolgter Durchlochung der Wand der aufsteigenden Aorta. Gamna (Turin).

Chironi, P. und Giordano, G. **Nota sperimentale sulla legatura della vena cava inferiore per via endotoracisca.** (Ligatur der vena cava inferior auf endothoracischem Wege.) (Giorn. Med. Milit. Anno **62**, 4, 1914.)

Die intrathorakale Unterbindung der unteren Hohlader führt stets den Tod herbei. Noch rascher tritt da der Tod ein als bei der abdominal unterhalb der Nieren- und suprarenalen Blutadern ausgeführten Unterbindung.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Tod nicht so sehr der akuten Niereninsuffizienz und der Leberinsuffizienz zuzuschreiben, als einer mechanischen Kreislaufstörung, die infolge der größeren Blutmenge, die dem Kreislauf entzogen wird, desto fühlbarer wird, je höher die Unterbindung angelegt ist, sowie eventuell der akuten Gehirnanämie, die beständig vorgefunden worden ist. Denn stirbt das Tier in einem Zeitraum von 1—3 Stunden, so kommt es nicht wahrscheinlich vor, daß der Ausschluß der Nieren- und Leberfunktion sehr bedeutend sein kann, wenn man sich vergegenwärtigt, daß sowohl der Mensch, wie auch die ihrer Nieren vollständig beraubten Versuchstiere sogar noch einige Tage nach dem Eingriff am Leben bleiben können; auch wenn man die Leberfunktion ausschaltet, indem man den portalen Blutstrom ableitet, tritt der Tod nach verschiedener Zeit ein, aber niemals rasch.

Gamna (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

Battistini, F. **Due casi di trombosi della polmonare con rinforzo del primo tono.** (Zwei Fälle von Pulmonalthrombose mit Verstärkung des 1. Tones.) (Rivista crit. di Clinica med. 3—4, 1914.)

Die beiden Fälle, von denen Verf. eine genaue Krankengeschichte gibt (von einem auch den Sektionsbefund) liefern das Beispiel für eine reine Verengerung der Lungenschlagader, die mit spärlichen Funktionsstörungen, vollständigem Fehlen von Zyanose und stark beschränkter Atemnot verbunden sein kann.

Was die Krankheitssymptome betrifft, traten sehr stark hervor eine Volumvermehrung der rechten Herzkammer und eine ganz bedeutende Erweiterung der Lungenschlagader, die bei der Röntgenuntersuchung festgestellt werden konnten; außerdem läßt sich eine Schwächung des 2. Tones wahrnehmen, ein wichtiges Symptom, das den Beweis abgibt für einen verminderten Druck in der Lichtung der Pulsader. Was bei den beiden Fällen ganz besonders auffällt, ist die Verbindung einer Verstärkung des 1. Tones mit einem systolischen Geräusch. Verfasser weist besonders auf diese Erscheinung hin, die bis heute noch nicht als eigentliches Symptom einer Pulsaderverengerung beschrieben worden ist. Die Verstärkung des ersten Tones, die in der Lungenschlagader stattfindet, weil sie ihren Sitz über dem anatomischen Herd der Pulmonalis hat, würde also pathogenetisch hauptsächlich durch den Druckunterschied bedingt, der auf den beiden Seiten des Klappenapparats der Pulsader besteht. Die Verengerung, die Hypertrophie der rechten Herzkammer, und die oberhalb der Klappen bestehende Erweiterung erzeugen diesen bedeutenden Druckunterschied zwischen der Herzkammerhöhle und der Lichtung des Gefäßes, und in der ersten systolischen Zeit kommen die Klappengürtel und die Klappen selbst in Schwingung und führen zu einer Verstärkung des Tones, eben weil der elastischen Spannung des Klappenapparats nur ein spärlicher Pulsaderinnendruck entgegensteht.

Da diese Verhältnisse häufiger in den Fällen von erworbener Verengerung vorkommen, die gerade diejenigen sind, die meistenteils mit bedeutender Hypertrophie der rechten Herzkammer einhergehen, wird die Verstärkung des ersten Tones gerade bei ihnen ganz besonders beobachtet werden, und kann sogar in zweifelhaften Fällen eine gewisse Bedeutung erhalten bei der Unterscheidung zwischen erworbener und angeborener Verengerung.

Gamna (Turin).

Frugoni. **Espirazione cardiosistolicamente intercisa e polse toracico negativo.** (Systolische Exspiration.) (Riv. crit. di Clin. medica 15, 1914.)

Bei einem an Aorteninsuffizienz leidenden Individuum hat Verf. bei der Mundbehorchung das Bestehen rhythmischer Ausatmungsgeräusche festgestellt, die mit der Herzsystole zusammenfielen, und bei der Luftröhrenbehorchung ein kurzes kardiosystolisches Einatmungs- und Ausatmungsgeräusch. Die Kurvenzeichnungen haben dargetan, daß sowohl während der Einatmung wie auch während der Ausatmung in diesem Falle in vollständiger Übereinstimmung mit jeder Herzsystole ein plötzlicher Luftwirbel auftrat. Es konnte dies so ausgelegt werden, daß bei jeder Systole eine plötzliche Verminderung des inneren Brustdrucks stattfand, die wiederum die Folge einer raschen und beträchtlichen Leerung der linken Herzkammer war. Die Faktoren, die zur Hervorbringung dieses Effekts beigetragen haben, waren die ungeheure Hypertrophie der linken Herzkammer, die Stärke der Systole, die beträchtliche Erweiterung des ganzen Pulsaderapparats, sowie der sehr niedrige Wert (40°—50°) des Gefäß-Mindestdrucks.

Gamna (Turin).

b) Gefäße.

Melis Schirru, B. **Contributo alla patogenesi della arteriosclerosi da strapazzo fisico.** (Beitrag zur Pathogenese der Arteriosklerose durch physische Strapazen.) (Rivista crit. Clinica Medica 1914.)

Verf. kommt zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1) Die außerordentlich angestrengte körperliche Arbeit der zur Bestellung und Abführung des Salzes herangezogenen Sträflinge des Zuchthauses zu Cagliari erzeugt in den peripheren Adern dieser einen präsklerotischen oder geradezu einen sklerotischen Zustand, der mit den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmitteln wahrgenommen werden kann.

2) Dieser Zustand erreicht den Höhepunkt seiner Schwere bei den alten Sträflingen und besonders in allen jenen Fällen, bei denen sich dem mechanischen Faktor noch die elektive Einwirkung des infektiösen oder toxischen Faktors auf die Blutgefäße beigesellt hat.

3) Hat der mechanische Faktor bei jungen Individuen allein zur Erzeugung der sklerovasalen Läsionen geführt, so haben diese Läsionen doch in keinem der Fälle die außerordentliche Schwere erreicht, die die mächtige von den in Untersuchung stehenden Sträflingen vollbrachte Muskelarbeit hätte vermuten lassen sollen. Diese Feststellung findet ihre Erklärung vor allem in den hygienischen Umweltsverhältnissen, unter denen die Sträflinge ihre Arbeit geleistet haben. Denn hätten die Sträflinge, anstatt ihre Arbeit im Freien, auf dem Lande oder am Meere zu leisten, in geschlossenen Räumen und Werkstätten arbeiten müssen, so hätte unzweifelhaft eine größere Anzahl früher zur Mehrung der Adernverhärtung beigetragen.

Gamna (Turin).

Berichtigung.

In dem Referat über die Arbeit Syllaba in No. 23 des „Zentralblatts für Herz- und Gefäßkrankheiten" findet sich im letzten Satz des ersten Absatzes ein Druckfehler. Dieser Satz soll richtig heißen: „Autor sah bei 17% (nicht 70%) der Fälle vollkommene Latenz eintreten."

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VII. Jahrgang. 1. Februar 1915. Nr. 3.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der medizinischen Klinik und dem patholog.-anatomischen Institut (Vorst.: Prof. Dr. Steyrer) (Vorst.: Prof. Dr. Pommer) der Universität Innsbruck.)

Klinische und anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex.*)

Von

Priv.-Doz. Dr. Felix Gaisböck und Dr. Ludwig Jurak,
I. Assistent der medizin. Klinik. Sekundararzt am pathol.-anatom. Institut dz. Komitatsphysikus in Agram.

A) Klinischer Teil.

(Dozent Dr. Gaisböck.)

Das im Titel genannte Krankheitsbild zeigt in den von den verschiedenen Autoren gelieferten Beiträgen trotz der im Grunde bestehenden Einheitlichkeit doch einen bunten Wechsel sowohl in wichtigen Symptomen wie in verschiedenen interessanten Einzelheiten, die sich auf den klinischen Verlauf als auch auf die anatomischen Befunde des jeweilen geschilderten Falles beziehen. —

Wir hatten Gelegenheit, an der Klinik einen Kranken mit diesem Symptombild durch längere Zeit zu beobachten, der in seinen Symptomen und im Verlauf, sowie in der therapeutischen Beeinflussung einige Abwechslung von den bisher beschriebenen Fällen darbietet. Da der Kranke zur Autopsie kam, so ist auch eine Kontrolle der klinischen Beobachtung und damit ein gewisser Abschluß des ganzen Bildes gegeben.

Sebastian E., 71 J., verwitwet, Tagelöhner, aufgenommen am 3. Juni 1912. Pat. sucht das Krankenhaus auf, weil er sich in den letzten 4 Wochen

---

*) Nach einem am 6. Februar 1914 in der wissenschaftlichen Ärztegesellschaft in Innsbruck gehaltenen Vortrag und Demonstration einer größeren Serie von mikroskopischen Präparaten.

Die Arbeiten waren bereits vor 1 Jahr beendet, konnten aber aus äußeren Gründen erst jetzt in Druck gegeben werden.

merklich schwächer fühlt und bei leichter Arbeit sich Atemnot und Beengung auf der Brust einstellten; außerdem besteht zeitweise Schwindelgefühl, Ohrensausen und etwas Kopfschmerzen, hie und da auch Brechreiz; einmal stärkeres Nasenbluten.

Aus der Vorgeschichte erfahren wir weiter, daß er im Herbst 1911 und im letzten Winter bei schwerer Arbeit im Freien plötzlich von Schwäche und Atemnot befallen wurde und für einige Zeit das Bewußtsein verlor. Beide Male erholte er sich rasch und konnte wieder arbeiten.

Von früheren Erkrankungen weiß er, daß er mit 10 Jahren „Gliedersucht", später einmal multiple Abszesse an beiden Armen, mit 41 Jahren Drüsenvereiterung am Hals (davon noch Narben) und in den letzten sieben Jahren zweimal Lungenentzündung überstanden hat.

Die objektive Untersuchung ergibt bei dem kräftig gebauten Mann am Zirkulationsapparat: Vergrößerung des Herzens nach links bis 2 Finger außerhalb der Mammillarlinie. In der Gegend des Spitzenstoßes eine deutliche, wenn auch schwache systolische Einziehung. Im Jugulum keine Pulsation; Cardarelli: negativ. Auskultation: ziemlich scharfes systolisches und ein leises diastolisches Geräusch an der Spitze; 2. Töne rein; der 2. Aortenton akzentuiert.

Arteria radialis dick, stark geschlängelt, hart, mit knotigen Verdickungen; ebenso beschaffen ist die Brachialis; beiderseits regelmäßige, gleiche Pulsation; analoger Befund an den Beinen. Puls kräftig, Pulszahl bei der Aufnahme 26—32 in der Minute. Am Hals keine nennenswerte Venenpulsation; Der Blutdruck bewegt sich zwischen 190—240 mm Hg (systolisch) und 75—80 (diastolisch).

Röntgenbefund (Dr. Helm) am 6. Juni 1912: Herz stark vergrößert, Herzspitze plump, Aorta bedeutend diffus dilatiert; größte quere Herzbreite 15,5 cm gegen 13 der Norm.

Respiration: R. H. U. vom Angulus scapul. abwärts Dämpfung mit allen Zeichen eines serösen Ergußes, der durch die Röntgendurchleuchtung bestätigt wird; sonst besteht Emphysem und diffuser Katarrh.

Am Digestionstrakt ist bemerkenswert die etwas trockene, belegte Zunge, Rötung der hinteren Rachenwand; mäßige Schwellung der Leber.

Sämtliche Reflexe sind, wenn auch schwächer, gut auslösbar.

Im Harn: Eiweiß reichlich 1,5‰ später bis 6‰, hyaline Zylinder, reichlich Leukozyten. Allgemeine mittelgradige Ödeme.

Augenhintergrund (Klinik Prof. Bernheimer): keine Neuritis, keine Blutungen.

Wassermann: negativ.

Im Verlaufe der Beobachtung treten bei dem Patienten schwere bedrohliche Anfälle in verschiedener Intensität auf, die einen gewissen Typus zeigen, z. B. am 23. August, 10h. vorm. plötzlich einsetzende Unruhe, Leichenblässe des Gesichtes, kräftige Herzaktion, Puls steigt rasch an bis 56, vorübergehend Brechreiz, Enuresis; nach einer weiteren Minute Puls 36, regelmäßig, Patient erholt sich.

4. September, 10h. vorm.: Blässe, Bewußtlosigkeit, Erlöschen sämtlicher Reflexe; am Herzen keine Spur einer Bewegung zu sehen oder zu fühlen; bei der Auskultation über der Herzbasis sind unbestimmte, sehr schwache Schallerscheinungen und Bewegungen wahrzunehmen. (Vorhof?) Nach ca. 1—1½ Minute rasche Rötung des Gesichtes und der Haut, Wiederkehr der Atmung, erst stoßweise, dann nach Cheyne-Stokesschem Typus; gleichzeitig beginnt eine lebhafte Herztätigkeit, es werden 160 Pulse am Herzen gezählt, starke Erschütterung der Herzgegend durch 2—3 Minuten, dann geht der Puls herab auf 120, nach ca. 10 Min. zeigt der Puls wieder die gewöhnliche Frequenz von 36; Wiederkehr des Bewußtseins.

5. Oktober, 4h 30' nachm. ein ähnlicher Anfall nach der Defäkation: erst Zyanose, dann Leichenblässe, Bewußtlosigkeit, Erlöschen sämtlicher Reflexe, Aussetzen der Herztätigkeit und Apnoe durch 2 Minuten, unwillkürlicher Harnabgang. Pat. liegt wie tot da. Mit Wiederbeginn der stoßweisen Atmung kommt der Puls wieder, steigt rasch an auf 44—144 innerhalb einer Minute, fällt dann allmählich ab auf 124—80—36. Gleichzeitig langsam beginnende dann starke motorische Unruhe, Pat. schlägt mit den Armen und Beinen herum, fängt laut zu schreien an; hie und da treten auch Muskelzuckungen (urämisch?) in den Extremitätenmuskeln und im Gesicht auf.

In den nächsten 10 Tagen stellt sich dann eine andauernde allgemeine Unruhe und Bewußtseinstrübung ein, sodaß der Kranke im Gitterbett gehalten werden muß; durch subkutane Hyoszininjektionen à 0,3 mg wird leidliche Beruhigung ermöglicht. Erst allmählich wird das Sensorium wieder klar und der Kranke fühlt sich subjektiv mitunter relativ wohl.

Die oben geschilderten Anfälle wiederholen sich in verschiedener Intensität und Häufigkeit bei Tag und Nacht, manchmal gibt der Kranke nur Übelkeit und Brechreiz an; Enuresis und kurzes lautes Aufschreien sind oft die einzigen Zeichen eines Anfalls, besonders in der Nacht.

24. September: Heute stärker dyspnoisch mit Cheyne-Stokes'schem Typus; über beiden Lungen reichlich Rasseln; Gesicht gedunsen, Schwindelgefühl; eingenommener Kopf, belegte Zunge, Soorbildung, wenig Appetit, allgemeine große Schwäche.

Adrenalin (Parke-Davis) 1,0 ccm subkutan.

25. September: In der vergangenen Nacht Befinden deutlich gebessert, anscheinend im Anschluß an die Injektion des Nebennierenextrakts.

Vom 30. September ab erhält Pat. täglich 1 ccm Adrenalin.

6. Oktober: Pat. fühlt sich wohler, ist frischer, konnte heute selbst aufstehen und sich in einen Sessel setzen. Defäkation ohne Schwächeanfall.

Da kleine Anfälle von Übelkeiten auftreten, erhält Pat. 2 mal täglich Adrenalin à 1 ccm. Puls bewegt sich zwischen 28 und 32. Nach den Injektionen fühlt der Kranke sich immer wesentlich wohler durch mehrere Stunden.

Im Laufe des Oktobers und Anfangs November wechseln Tage mit leichten Anfällen und solche mit relativ gutem Befinden; diese Anfälle bestanden oft nur, wie schon erwähnt, in Brechreiz für kürzere Zeit und Enuresis, daher wurde am 11. und 12. November kein Adrenalin gegeben.

Am 13. November starker Anfall, bei dem wir zwar den Beginn nicht sehen, aber dafür das auffallende Verhalten der Herztätigkeit genau registrieren konnten. Die wichtigsten Daten seien aus dieser Beobachtung wiedergegeben:

8h 20': ca. 5 Min. nach Beginn der Bewußtlosigkeit; Cheyne-Stokessche Atmung, sehr angestrengt, keuchend; Sensorium ganz benommen; Enuresis; Reflexe anfangs erloschen.

Puls 132 in der Apnoe,
8h 21' Puls 132 Apnoe,
8h 22' Puls 90, Dyspnoe, lebhafte Streckbewegungen der Arme und Beine,
8h 32' Puls 62, Apnoe,
Extrasystolen
8h 40' Puls 72, Dyspnoe,
8h 43' Puls 66, Apnoe, Blutdruck 200 mm Hg (Riva-Rocci),
8h 44' Puls 68, Dyspnoe, 240 mm Hg (Riva-Rocci),
8h 50' Puls 126, ruhige Atmung,
8h 50½' Puls 42, Apnoe,
8h 55' Puls 136, Apnoe,
8h 57' Puls 56, ruhige Atmung,
9h 28' Puls 48, Apnoe,
9h 31' Puls 60, Dyspnoe, Patient ist wieder orientiert,
9h 42' Puls 48,
9h 45' Puls 36, ruhige Atmung, Anfall abgeklungen.

14. November: Pat. erhält nun wieder täglich, meist 2 mal, Adrenalin à 1 ccm.

20. November: Pat. befindet sich seit den Injektionen, kleinere Übelkeiten ausgenommen, relativ ganz wohl; hat seit 13. d. M. keinen schwereren Anfall mehr gehabt.

2. Dezember: Subjektiv befindet sich der Kranke recht wohl; nur hie und da leichte Übelkeit in den Nachmittagsstunden; hat guten Appetit. Pat. erhält nur 1 ccm Adrenalin abends.

3. Dezember, 6h abends Anfall.
ca. 3 Min. nach Beginn der Bewußtlosigkeit:
6h 08' Puls 66, regelmäßig,
6h 09' Puls 120, Extrasystolen, wiederholt zu konstatieren,
6h 10' Puls 69, regelmäßig,
6h 12' Puls 66,
6h 12½' Puls 78,
6h 13' Puls 120,

6h 13½' Puls 120,
6h 14' Puls 120,
6h 14½' Puls 72,
6h 15' Puls 138,
6h 15½' Puls 78,
6h 30' Puls 132,
6h 35' Puls 64,
6h 36' Puls 120,
6h 40' Puls 84,
4. Dezember: Puls früh 32.
Patient erhält wieder täglich 2 mal Adrenalin.

Im Laufe des Dezembers treten immer wieder mäßig starke Anfälle von Blässe, Übelkeiten auf mit anschließenden Pulsbeschleunigungen bis gegen 50 in der Minute. Hie und da ist das Befinden wieder einige Tage besser, dann kommt wieder eine Verschlimmerung.

Im Januar 1913 tritt fortschreitend allgemeiner Verfall auf; zunehmende Bronchitis, Ödeme, das Harneiweiß steigt bis auf 12‰; auch granulierte Zylinder sind in reichlicher Zahl zu finden.

28. Januar: Puls 64—80; Pat. erhält aber 3 mal Adrenalin.

29. Januar: Puls 48—52—48; die höheren Pulszahlen sind oft noch mehrere Stunden nach der Injektion von Adrenalin festzustellen.

31. Januar: Versus finem: Puls 84 ohne Adrenalin.

Gegen Ende des Lebens wurde ein schwerer Anfall von vorübergehendem Ventrikelstillstand nicht mehr beobachtet.

Das allgemeine Krankheitsbild ist in unserem Fall gekennzeichnet durch das Bestehen einer (eigenartigen, atypischen) chronischen Nierenerkrankung, die wenigstens zum Teil den bestehenden kardiovaskulären Störungen nicht über-, sondern beigeordnet sein dürfte; ausgesprochene Arteriosklerose der fühlbaren Gefäße mit sehr hohem arteriellen Druck; dabei besteht als auffallendstes Symptom eine dauernde abnorme Verlangsamung des Pulses. Zu diesem konstant bestehenden Krankheitsbild treten schwere Anfälle von sehr verschiedener Intensität mit cerebralen und besonderen kardialen Symptomen (Ventrikelstillstand) hinzu, die das Bild des Morgagni-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes darbieten.

Die Pulsfrequenz schwankt gewöhnlich zwischen 28 und 36, die niedrigste beobachtete Zahl betrug 22, die oberste unter gewöhnlichen Verhältnissen 40—44. Die Pulsfolge war regelmäßig und wurde durch Aufsetzen und Vagusdruck nicht beeinflußt. Atropin erzeugte einmal eine geringe Erhöhung, bei einer späteren Probe trat keine Änderung der Pulsfrequenz mehr auf; diesmal wurden aber Extrasystolen zur Zeit der Atropinwirkung beobachtet.

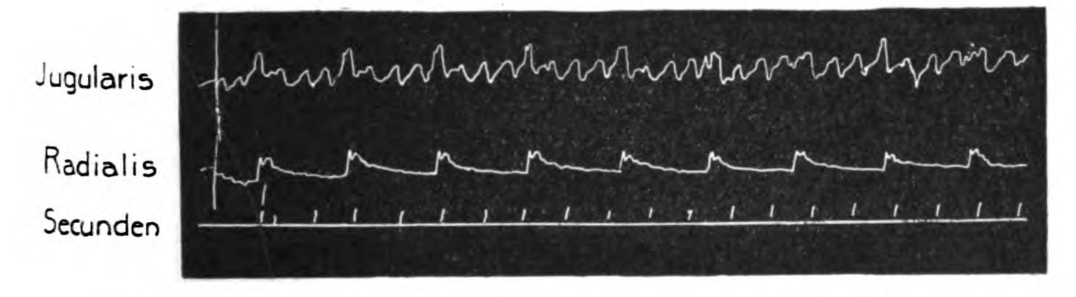
Atropinversuche:
11. Juni, 12h mittags Atrop. sulf. ½ mg subkutan.
Puls vorher 22,
12h 05' Puls 24,
12h 10' Puls 24,
12h 15' Puls 26,
12h 20' Puls 24,
12h 30' Puls 24,
12h 45' Puls 24.
7. Oktober:
6h 40' Blutdruck 240—75 mm Hg, Puls 36,
6h 45' Injektion von 1,5 mg Atropin,
6h 50' Blutdruck 240—75 mm Hg, Puls 36, Extrasystolen,
6h 54' Blutdruck 240—75 mm Hg, Puls 36,

7 h 02' Blutdruck 220—75 mm Hg, Puls 36,
7 h 11' Blutdruck 215—75 mm Hg, Puls 36,
7 h 17' Blutdruck 230—75 mm Hg, Puls 36.

Am Halse ließen sich mit Sicherheit Schwankungen an den Venen feststellen, die wesentlich mehr Kontraktionen des Vorhofes anzeigten, als dem arteriellen Puls entsprach; nur eine genaue Zählung war nicht möglich. Bei tiefer Inspiration schwollen die Halsvenen nie an; auch der Puls änderte sich nicht.

Die Aufnahme der Jugularis- und Radialpulskurven ermöglichte einen Einblick in die besonderen Verhältnisse des Ablaufens der Herzbewegungen. Die Aufnahme eines Elektrokardiogramms war leider aus äußeren Gründen nicht möglich. Die Kurvenaufnahme war außerordentlich erschwert, da der Kranke wegen seiner Atemnot nur schwer und selten imstande war, sich einige Zeit ruhig zu halten.

Soweit eine geordnete Kurvenaufnahme bei der Unruhe des Kranken gelungen ist, geht überall deutlich hervor, daß im Venen- wie im Arterienpuls eine bestimmte Regelmäßigkeit herrscht.



Jeder vierten Vorhofskontraktion entspricht eine Ventrikelsystole; die Zahl der Vorhofsystolen berechnet sich demnach auf ca. 120—140 Pulse; es besteht also eine Vorhofstachysystolie.

Es handelt sich demnach um eine Koordinationsstörung in der Rhythmusbeziehung zwischen Vorhof und Kammer, so zwar, daß nur jede 4. Vorhofskontraktion von einer vollen Ventrikelkontraktion gefolgt ist und drei vom Vorhof kommende Reize blockiert sind, wodurch 3 Kammerkontraktionen ausfallen. Die dem jeweiligen Arterienpuls entsprechende Kurvenzacke ist beträchtlich steiler und zeigt 2 Erhebungen, ebenso die folgende; die 3. und 4. Atriumwelle ist immer niedriger und flacher.

Der Sitz für die Koordinationsstörung kann nur in einer erschwerten Reizleitung im His'schen Bündel oder in einer erschwerten Reizaufnahme in der Kammer oder an beiden Stellen gelegen sein. —

Wird die Reizleitung aus irgend einem Anlaß vollständig unterbrochen, so kommt es zu dem in den geschilderten schweren Anfällen beobachteten vollkommenen Ventrikelstillstand; während dieser Zeit ist es uns einige Male gelungen, nur ganz schwache Schallerscheinungen über der Herzbasis (Vorhofkontraktionen) wahrzunehmen. Am Halse konnten die Venenpulsationen nicht sicher gezählt werden.

Eine auffallende Erscheinung sind die besonders nach den schweren Anfällen von Ventrikelstillstand wiederholt beobachteten kurzen Ventrikeltachykardien; solche sind in diesem Symptomenkomplex bisher anscheinend selten festgestellt worden (Aug. Hoffmann, Heineke, Müller

und Hoesslin), wenigstens nicht in dieser ungewohnten Intensität. Im Fall Lewy stieg nach dem Ventrikelstillstand der Puls nur allmählich an und erreichte die Höhe von 90, blieb unregelmäßig.

Die enorme Herzbeschleunigung ist in unserem Falle in unmittelbarem Anschluß an den Ventrikelstillstand aufgetreten und bald wieder verschwunden (4. November 1912.)

Wie ist diese Pulsbeschleunigung zu erklären und für die Pathologie unseres Falles zu verwerten?

Eine Tachykardie kann zustande kommen durch lebhafte Steigerung von positiv chrono- und positiv bathmotropen Einflüssen z. B. neurogener Natur oder sie kann extrasystolisch sein (J. Rihl, A. Hoffmann).

Die letzteren können aurikulär oder ventrikulär sein. Die ventrikuläre Tachykardie entsteht entweder durch interpolierte Extrasystolen (Pan, Gerhardt) oder es folgen sich ventrikuläre Extrareize so rasch, daß der normale Leitungsreiz nicht mehr zur Geltung kommt und die ventrikuläre Tachykardie bloß aus Extrasystolen besteht (vergl. Kraus).

Die Art der Herzbeschleunigung bei unserem Kranken hat alle Charaktere der lebhaft erregten Herztätigkeit; die Brustwand wird stark erschüttert, die Herztöne sind sehr laut, der Puls kräftig, wie wir das bei der sogenannten paroxysmalen Tachykardie oder beim „Herzjagen" (A. Hoffmann) finden. Außerdem entspricht der jähe Wechsel von Tachykardie und langsamem Puls dem Charakter dieser Form, die als extrasystolische Tachykardie ein scharf umgrenztes Symptom darstellt.

Aug. Hoffmann hatte bei seinen Untersuchungen über Herzjagen bei vielen Kranken außerhalb der Anfälle extrasystolische Unregelmäßigkeiten konstatiert und danach angenommen, daß es sich im Anfall um eine andauernde Extrasystole handle und die Erklärung so gegeben, daß im tachykardischen Anfall nicht nur der Vagustonus fehlt, sondern unausgesetzt positiv chronotrope Reize auf das Herz einwirken, die größer sind als die physiologischen; Rothberger und Winterberg konnten im Tierexperiment Tachysystolien mit extrasystolischen Unregelmäßigkeiten durch Reizung des Akzelerans bei gleichzeitiger Ausschaltung des Vagus hervorrufen. Damit steht der oben mitgeteilte Befund bei unserem Kranken in Einklang, indem wir nach Atropin einmal Extrasystolen konstatieren konnten; also auch hier eine stärkere Akzeleranswirkung nach Vagusausschaltung. Die elektrokardiographischen Untersuchungen A. Hoffmann's über das Herzjagen ergaben, daß in einem Teil der Fälle die Anfälle den Typus von Kammer-Extrasystolen zeigten.

Daß der Akzelerans seine verstärkende und beschleunigte Wirkung unmittelbar auf die Kammer des Säugetierherzens ausübt, ist (durch Untersuchungen von Fr. Frank, Kay und Adam, Bayliss und Starling, Hering) bekannt und Hering hat experimentell festgestellt, daß diese Beschleunigung der unterhalb der Vorhöfe gelegenen Herzteile dann eintritt, wenn diese automatisch schlagen. Der Charakter und Verlauf der tachykardischen Anfälle bei unserem Kranken gestattet uns nach dem Gesagten die Annahme, daß es sich hier um eine extrasystolische Tachykardie handelt.

Da nun diese immer im Anschluß an einen Ventrikelstillstand auftritt, so ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich hier bei der Steigerung der automatischen Reizbildung um eine Häufung von Kammerextrasystolen handelt, wie sie durch Akzeleransreizung bei automatisch schlagendem Ventrikel im Tierexperiment erzeugt werden kann.

Die Wirksamkeit des Akzelerans auf den Ventrikel in unserem Fall erkennt man auch deutlich aus der Herzbeschleunigung nach Adrenalininjektion; auch Extrasystolen wurden beobachtet. Allerdings erreichte nach Adrenalin die Pulszahl nur eine geringe Höhe, bis 62 in der Minute.

Adrenalinwirkung: 30. September:

Zeit			
5h 45′	Blutdruck 205 mm (Ri.-Ro.), Puls 39,		
5h 45′	Adrenalin 1 ccm subkutan am Arm,		
6h 00′	Blutdruck 205—70,	Puls 52	Erleichterungsgefühl auf der Brust. Kein Kälte-, kein Hitzegefühl, kein Tumor,
6h 05′	Blutdruck 200—75,	Puls 54	
6h 10′	Blutdruck 200—75,	Puls 57	
6h 20′	Blutdruck 205—80,	Puls 60	
6h 34′	Blutdruck —	Puls 62,	Puls deutlich weicher,
6h 44′	Blutdruck 190—70,	Puls 56,	
6h 54′	Blutdruck —	Puls 55,	
6h 58′	Blutdruck 205—70,	Puls 56,	
7h 02′	Blutdruck —	Puls 52,	
7h 10′	Blutdruck —	Puls 54.	

6. Oktober:

9h 40′ Puls 34,
9h 50′ Adrenalin 1 ccm subkutan,
9h 55′ Puls 34,
10h 00′ Puls 44,
10h 20′ Puls 52,
10h 25′ Puls 64, einige Extrasystolen, Gesicht eine Spur blässer, Atmung ruhig, subjektiv Wohlbefinden,
10h 30′ Puls 48.

Die einzelnen Phasen des Cheyne-Stokes'schen Atmungstypus haben keinen Einfluß auf die Pulsfrequenz, wie aus der Tabelle vom 13. November 1912 deutlich hervorgeht.

Es ist auffallend, daß die Tachykardie mit dem Abklingen des ganzen Anfalles ebenfalls jedesmal wieder verschwindet. Sowie der Puls wieder seine gewöhnliche Frequenz einnimmt, wird der Pat. ruhig, das Sensorium kehrt wieder und die stöhnende, keuchende Atmung wird ruhiger.

Mit dem Einsetzen des gewöhnlichen Rhythmus sind auch die Extrasystolen verschwunden und ihr gelegentliches Auftreten bei langsamem Puls dürfte vielleicht auf abklingende leichte Anfälle zurückzuführen sein, die der sicheren Beobachtung leicht entgehen konnten. —

Als auslösendes Moment für den gesamten Komplex der Anfälle kommt vielleicht für unsern Fall in Betracht der chronisch urämische Zustand und der hohe arterielle Druck; ferner Zirkulationsstörungen in der Medulla oblongata infolge sklerotischer Veränderungen an den Gefäßen nach Art des intermittierenden Hinkens. Aber auch im Herzen selbst in der Gegend des His'schen Bündels können ähnliche Zirkulationsstörungen eine vollständige Dissoziation zur Folge haben, durch plötzliche starke Beeinträchtigung der Blutversorgung (D. Gerhardt, Fall 13, Deutsches Archiv, Bd. 93).

Der urämische Zustand konnte gemäß früherer von uns gemachten Erfahrungen (vgl. Gaisböck) durch Adrenalin günstig beeinflußt werden, und nach den Injektionen wurden auch die Anfälle seltener und schwächer. Trotz des hohen Druckes in den Arterien und der schweren Veränderungen am Zirkulationsapparat hielten wir uns für berechtigt, wegen der urämischen Gefahr Adrenalin anzuwenden und wir haben nie-

mals eine unangenehme Nebenwirkung gesehen; im Gegenteil, der Kranke fühlte sich subjektiv viel wohler und das Gesamtbefinden wurde dadurch gebessert; · beim Aussetzen des Nebennierenextrakts traten sofort schwere Anfälle auf, die bei Wiederverabreichung viel schwächer wurden und oft für ganze Tage sistierten.

In der bisherigen Literatur ist das Adrenalin in einem solchen Fall nur von D. Gerhardt mit gutem Erfolge im Sinne der Verminderung der Anfälle angewandt worden.

Unser Kranker hat im Verlauf von 4 Monaten 170 Injektionen à 1 ccm erhalten.

Von anderen Medikamenten sei noch das Digitoxin (Merck) erwähnt, das in der Dose von $1/4$ mg gegeben wurde; es erzeugte keine Veränderung am Puls, wohl aber einmal eine ausgiebige Diurese, die jedoch nach Aussetzen des Mittels bald verklungen ist:

26. September 1912: Diurese bisher durchschnittlich 600—1000—1400 cm^3, s = 1015—1027.

Digitoxin 2 mal täglich 1 Tablette à $1/4$ mg.

Harnmengen:

27.: 2150 s = 1008,
28.: 2500 s = 1010,
29.: 2000 s = 1015,
30.: 2750 s = 1015, Digitoxin ausgesetzt.
1. Oktober: 1400 s = 1013,
2. Oktober: 650 s = 1019,
3. Oktober: 800 s = 1020.

Lange Zeit versuchten wir durch Theobromin natrosalicyl., durch Theocin- und Coffeinsalze die Diurese zu heben, jedoch ohne nennenswerten Erfolg für das Allgemeinbefinden und für die Diurese.

Endlich ist noch die Frage zu beantworten, welche Veränderungen aus den klinischen Symptomen nach den bisherigen Erfahrungen am Herzen als mögliche Ursache für das Zustandekommen der geschilderten Symptome angenommen werden können.

Der negative Ausfall der Atropinprobe nach Dehio läßt eine Beteiligung des Zentralnervensystems bzw. des Vagus an der Pulsverlangsamung ausschließen und weist uns auf eine Erkrankung im Herzen selbst hin.

Eine dauernde Koordinationsstörung zwischen Vorhof und Ventrikel, sei sie komplett oder partiell, beweist immer das Vorhandensein von organischen Veränderungen, entweder im His'schen Bündel oder die Existenz einer Myokarderkrankung.

Bei vollständiger Funktionsstörung des Übergangsbündels stellt sich vollausgebildete Dissoziation ein, so daß die Kammern gänzlich unabhängig in ihrem besonderen Rhythmus schlagen.

Die Kammern arbeiten in einem solchen Fall automatisch und unabhängig von den Vorhöfen und die Zahlen der Vorhof- und Ventrikelkontraktionen, stehen in keinem einfachen multiplen Verhältnis. Wenn aber die Reizleitung nur erschwert ist und der krankhafte Prozeß hauptsächlich in der Ventrikelmuskulatur lokalisiert ist oder nur einen Teil des His'schen Bündels bzw. einen Schenkel desselben einnimmt, so kann der Vorhofrhythmus den der Kammer noch, wenn auch unvollständig beherrschen und das Verhältnis der Kontraktionen beider Herzabschnitte wird sich einem einfachen Multiplum nähern können (vgl. Pletnew).

Hierbei müssen wir uns auch noch an Beobachtungen erinnern, daß die Schwere der klinischen Symptome nicht immer genau mit den pathologischen Befunden parallel geht (Karcher, Wiesel, Fahr). Es sind hierher gehörige schwere Krankheitsbilder beobachtet, die nur geringe organische Veränderungen im His'schen Bündel zeigten und umgekehrt; außerdem kommt es nicht so sehr auf den zerstörten Teil des Bündels an, sondern auf die Leistungsfähigkeit des Restes.

Bezüglich der Natur der Erkrankung kommen in Erwägung zunächst anamnestische Daten von überstandenen Infektionskrankheiten: „Gliedersucht"-Gelenkrheumatismus; wiederholt Lungenentzündung, ferner die deutliche, wenn auch nicht hochgradige systolische Einziehung an der Stelle des Spitzenstoßes. Diese Momente lassen chronisch entzündliche Prozesse als Reste der akuten Erkrankungen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, deren Lokalisation als perikardische oder mediastinitische Schwielenbildung ganz ungezwungen erscheint; ebensogut können analoge Prozesse das His'sche Bündel und das Myokard ergriffen haben. Auch Veränderungen in der Blutversorgung infolge Gefäßerkrankungen können, wie oben bereits auseinandergesetzt wurde, eine wesentliche Rolle spielen. Unter diesem Gesichtspunkt wäre uns besonders die günstige Wirkung des Adrenalins durch Erweiterung der Koronargefäße verständlich.

Wir nehmen nach dem Gesagten für unseren Fall eine Überleitungsstörung durch Erkrankungsherde im His'schen Bündel an, chronisch entzündliche oder arteriosklerotische Schwielenbildung, wobei noch ein leitungsfähiger Rest vorhanden ist; ferner chronisch myokarditische Herde in der hypertrophischen Kammermuskulatur. Außerdem kommt noch die Möglichkeit pathologischer Veränderungen in denjenigen Gefäßgebieten in Betracht, die das Reizleitungssystem und dessen Umgebung versorgen.

Literatur.

Lewy, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. Zeitschr. f. kl. M. 47, 1902.

A Hoffmann, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 2, 1913.

H. E. Hering, Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Pflüger's Archiv 107, 1905.

H. E. Hering, Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. Pflüger's Archiv 108, 1906.

H. E. Hering, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. XXIII. Kongreß f. inn. Med. 1906.

Nicolai und Plesch, Der Regulationsmechanismus bei völliger Dissoziation. Deutsche med. Woch. 51, 1909.

Fr. Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Woch. 3, 1905.

Pletnew, Der Morgagni-Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 2.

J. Rihl, Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 2.

D. Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 93.

Idem. „ „ „ „ „ 106.

Karcher und Schaffner, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.... Berl. kl. Woch., S. 1266, 1908. Sammelref.

Staehelin, Erkennung und Bedeutung der Arhythmien. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 11, 1913.

C. J. Rothberger und H. Winterberg z. n. A. Hoffmann.

Heineke, Müller und v. Hösslin, Zur Kasuistik des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 98.

F. Gaisböck, Zur Pharmakodynamik und therapeutischen Verwendung der Adrenalinwirkung. Therap. Monatsh., August 1912.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Bókay, Z. (Budapest). **Ein Fall von truncus arteriosus persistens.** (Orvosi Hetilap 3, 1914.)

Der Fall betrifft ein 6 Monate altes Mädchen, an welchem Cyanosis, Herzvergrößerung (Perkussion und Röntgenbild), mäßige trommelschlägerartige Verdickung der Finger, beobachtet wurde; bei einer Körperlänge von 60,5 cm hatte der Brustkorb einen Umfang von 36 cm; Körpergewicht 3140 gr. Die Herztöne waren etwas gedämpft, jedoch rein, es war auch kein Schwirren zu tasten. Beim Saugen bekam das Kind oft Atemnot. Lungen und Blutbefund normal. Der Tod trat durch eine asystolische Krise ein. Die Sektion ergab ein Herz von 4,9 cm Länge, 5 cm Breite, 3,5 cm Dicke und von 62 gr Gewicht. Die Muskulatur der linken Kammer war 5 mm, die der rechten 1,2 cm stark. Die Herzspitze wurde von der rechten Kammer gebildet. Die linke Kammer hatte keine Gefäßöffnung, die rechte dagegen eine solche von 4,4 cm Durchmesser. Das dieser Öffnung entspringende Gefäß nahm den Verlauf der Aorta und seine Wandung entsprach ebenfalls dem Bau der Aorta; ductus Botalli war 6 mm breit und diesem entsprangen die zwei Pulmonalarterien. Diagnosis: Truncus arteriosus communis persistens. Defectus septi ventriculorum (partis posterioris) usque ad magnitudinem assis. Foramen ovale apertum. Ductus Botalli persistens adauctus. Hypertrophia dilatativa ventriculi cordis dextri et atrophia ex inactivitate ventriculi cordis sinistri. Induratio cyanotica organorum. Debilitas universalis. L. Nenadovics (Franzensbad).

Goldzieher, M. **Ein Fall von aneurysma spurium arteriae femoralis.** (Orvosi Hetilap 6, 1914.)

Bei einer 75 Jahre alten Frau wurde eine am Oberschenkel entstandene Geschwulst als sarcoma diagnostiziert. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß dieselbe aus Blutgerinnsel bestand, welches sich zwischen den Abduktoren eine Höhle gebildet hatte, die mit der Arteria femoralis durch eine linsengroße Öffnung in Verbindung stand.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Zannini, M. **Edema dell' arto superiore sinistro da pericardite.** (Von Herzbeutelentzündung herrührendes Ödem des linken oberen Gliedes.) (Gazzetta ospedali e Cliniche 2, 1914.)

Bedeutender seröser Erguß im Herzbeutel, dadurch Zug an seinem oberen Band und infolge seines Zusammenhangs mit der mittleren Sehnenhaut des Halses auch am Stamm der Arteria anonyma sinistra und demgemäß Beugung der Schlüsselbeinarterie. M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Nissim, M. **Il volume del cuore durante e dopo la fatica.** (Das Volumen des Herzens während und nach der Ermüdung.) (Il Lavoro 4, 1914.)

1) Das Herz der ermüdeten gesunden Personen nimmt an Volumen ab und zwar in direktem Verhältnis zum Grad der Trainierung und der vollbrachten Anstrengung.

2) Die Verminderung der Herzoberfläche steht, wo sie bei Herzleidenden vorhanden ist, im umgekehrten Verhältnis zur Läsion des Herzens und kann bei Bewertung der Schwere der Krankheit ein ziemlich sicheres prognostisches Mittel abgeben.

3) Diese Verminderung hängt nicht mit dem erhöhten Innenbrustdruck noch mit der größeren Pulsfrequenz zusammen, sondern mit dem Tonus der Herzfasern. Sie tritt sofort nach Beginn der Anstrengung auf und geht nach Eintritt des in Untersuchung stehenden Individuums in den Ruhestand langsam zurück. M. Sapegno (Turin).

Montanari, A. **La stenosi sperimentale dell'arteria polmonare.** (Die experimentelle Verengerung der Lungenschlagader.) (Bollettino delle Scienze mediche, 6, 1914.)

Auch eine beträchtliche experimentelle Verengerung der Lungenschlagader beim Kaninchen ist von keiner wahren Hyperglobulie noch von Symptomen vermehrter Blutbildung begleitet. Auf Grund dieses Befundes verneint Verf., daß zwischen Verengerung der Lungenschlagader und der Hyperglobulie eine Beziehung bestehe wie zwischen Ursache und Wirkung.

M. Sapegno (Turin).

Perroncito, A. **Ascite sperimentale.** (Experimenteller Aszites.) (Società medico-chirurgica di Pavia, Maggio 1914.)

Nach Erzeugung der Eck'schen Fistel bei Hunden und Unterbindung der Leberschlagader erhält man bei der Sektion als kennzeichnenden Befund einen beträchtlichen Aszites, der sich nicht mit einem mechanischen Hindernis des Kreislaufs erklären läßt. Sein Entstehen ist bis heute ziemlich unklar geblieben. M. Sapegno (Turin).

Frugoni, C. **Contributo sperimentale intorno ai rapporti fra iperfunzione viscerale e morbidità della rete vasale corrispondente.** (Experimenteller Beitrag zu den Beziehungen zwischen der Hyperfunktion der Eingeweide und der Morbidität des entsprechenden Gefäßnetzes.) (Rivista critica di Clinica medica 16, 1913.)

Versuche mit Kaninchen, denen einseitig die Niere abgetragen worden war, worauf sie Adrenalin eingespritzt erhalten hatten, bei denen also unzweifelhaft die übriggebliebene Niere eine größere funktionelle Arbeit auszuhalten hatte. Zwecks Nachprüfung untersuchte Verf. die eventuellen Gefäßveränderungen der übriggebliebenen Niere (negativer Befund) und die Lokalisation der von Adrenalin in den Nierengefäßen erzeugten Veränderungen (äußerst spärliche). Dagegen sind bei den nach der vorgenannten Technik unternommenen Untersuchungen die Veränderungen der großen Nierenarterien häufig und schwer. In einem Falle kam es zu einem kleinen Aneurysma der Nierenschlagader, in einem andern zu einem wandständigen Thrombus derselben. Deutliche und ausgebreitete Gefäßläsionen (nekrotische Mesoarteriitis auch mit Verkalkungen) werden ebenfalls, und zwar unregelmäßig verbreitet in den kleinen intraparenchymalen Gefäßen angetroffen. Auf jeden Fall erscheinen sie niemals wie eine primäre vereinzelte Lokalisation.

M. Sapegno (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

Rutkewitsch, K. M. (Kiew) **Über die Pathogenese der Angina pectoris.** (Praktitscheski Wratsch 26/27, 1914.)

Klinischer Vortrag, in welchem alle Theorien über Angina pectoris besprochen werden, so die Theorie von Heberden über Herzspasmus, die von Parry über Herzparalyse, die von Potain, Huchard, sog. „arterielle" (Obliteration der Kranzarterien auf anatomischer Grundlage nach Potain und eine solche plus spasmodische nach Huchard), die von Trousseau, welcher Angina pectoris als eine Neurose bzw. Neuralgie betrachtete, die von

Beau, Nothnagel u. a. über Herzerweiterung als Ursache der A. p., die von Vaquez über den erhöhten Blutdruck, die von Lancereaux über Neuritis bzw. Aortitis als Ursache der A. p., die von Mackenzie über die herabgesetzte Funktion der Herzkontraktilität, die von Abrams über den erhöhten Tonus des Herzmuskels. Von allen diesen organisch bedingten Ursachen sind zu unterscheiden die Ursachen der Pseudoangina (Lartigue) oder der Kardiodinie (Huchard), welche toxischen, neurotischen oder reflektorischen Charakters sein können. Verf. teilt jedoch die Ansicht der englischen Autoren bzw. von Prof. Obrastzow, daß man zwischen Angina vera und Pseudoangina keine scharfe Grenze ziehen kann.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Pezzi e Gasperini, **Sopra alcuni casi di aritmia sinusale d'origine pneumogastrica.** (Über einige Fälle sinusaler Arhythmie pneumogastrischen Ursprungs.) (Morgagni 2, 1914.)

Verff. analysieren 4 derartige Beobachtungen, 2 transitorische und 2 permanente Fälle. Die Arbeit eignet sich nicht zum Referate.

M. Sapegno (Turin).

b) Gefäße.

Tibor Verebély (Budapest). **Über die durch Schußverletzungen verursachten Blutgeschwülste.** (Budapesti Orvosi Njság 1, 1915.)

Verf. hat 40 Fälle von Blutgeschwülsten, die durch Schußverletzung der Gefäße verursacht wurden, beobachtet bzw. behandelt. Verf. schlägt für diese Geschwülste folgende Namen vor: „Aneurysma verum", wenn die Wandung der Geschwulst durch die Gefäßwand gebildet wird, „Aneurysma spurium", wenn die Gefäßwand an einer Stelle perforiert und durch ein Blutgerinnsel ersetzt wird, welch letzteres durch den Blutdruck ausgestülpt erscheint; „Aneurysma arteriovenosum directum" (Subotitsch), wenn die Arterie und Vene zugleich verletzt wurden und das arterielle Blut direkt in die Vene gelangt, welch letztere durch den Blutdruck erweitert wurde; „Aneurysma arteriovenosum indirectum", wenn primär die Arterienwand erweitert wurde und diese erst nachträglich mit der Vene in Verbindung tritt; „Haematoma communicans", wenn die Geschwulst durch das zwischen die Gewebe gelangte geronnene Blut gebildet wird. Es werden die chirurgischen Methoden der Behandlung dieser Geschwülste erörtert.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Hatiegan, Gg. (Kólozsvár). **Einseitige trommelschlägerartige Verdickung der Finger infolge eines Aneurysma des arcus aortae et arteriae anonymae** (Orvosi Hetilap 5, 1914.)

Der Fall betrifft einen 41 Jahre alten Mann, an welchem das Aneurysma klinisch und durch Röntgenaufnahme konstatiert wurde.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Talentoni, C. **Della velocità del sangue in alcuni stati patologici misurata col sfigmodinamometro Salaghi.** (Über die mit dem Sphygmodynamometer Salaghi's gemessene Geschwindigkeit des Bluts in mehreren pathologischen Zuständen.) (Clinica medica italiana 1914.)

Schnelligkeitsverminderung des Bluts wird bei Klappenfehlern, bei Pulsaderverhärtung, bei abnorm zahlreichem Vorhandensein von roten Blutkörperchen und bei der Addison'schen Krankheit beobachtet; eine Vermehrung der Geschwindigkeit bei den Anämien, bei der Flaiani'schen Krankheit und der Basedow'schen, bei den Fieberkrankheiten usw. Eine ganz bedeutende Vermehrung läßt sich ebenfalls in Fällen von Nierenentzündung, bei bösartigen Geschwülsten, bei Gebärmuttertumoren, bei Innenschädelgeschwülsten, bei Zuckerharnruhr, bei perniziöser Anämie, in einigen Fällen von Arteriitis und syphilitischer Neuritis nachweisen.

Gamna (Turin).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Februar 1915. Nr. 4.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der medizinischen Klinik und dem patholog.-anatomischen Institut (Vorst.: Prof. Dr. Steyrer) (Vorst.: Prof. Dr. Pommer) der Universität Innsbruck.)

Klinische und anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex.

Von

Priv.-Doz. Dr. Felix Gaisböck, I. Assistent der medizin. Klinik.
und
Dr. Ludwig Jurak, Sekundararzt am pathol.-anatom. Institut dz. Komitatsphysikus in Agram.

B) Anatomisch-histologischer Teil.

1) Obduktionsbefund.

(Dr. L. Jurak.)

Prot. No. 10214/37 am 31. Januar 1913.

E. S., 72 Jahre alt, Wtw., Taglöhner.

Klinische Diagnose: Arteriosclerosis universalis; Stokes-Adams' Symptomenkomplex. Hypertrophia cordis; Stauungsorgane, Hydrops universalis.

An dem großen, kräftig gebauten, mageren Körper mit allgemein blasser, nur rückwärts durch mäßige Hypostasen und beginnende Imbibitionsflecke blaurötlich verfärbter Hautdecke fand sich eine starke ödematöse Schwellung der unteren Abschnitte des Abdomens, der Lendengebiete, des Skrotums und der Penishaut, sowie beider unterer Extremitäten, während die übrigen Körperteile solche in geringerem Grade zeigten.

Die Schädelsektion ergab eine feste Verwachsung des längsovalen symmetrischen bis ½ cm dicken Schädeldaches mit der ziemlich starken und blassen Dura.. An den inneren Hirnhäuten konnte der Befund einer mäßigen Anämie und eines chronischen Ödems notiert werden. Am auffälligsten verändert fanden sich die basalen Hirnarterien, von welchen die beiden Arteriae fossae Sylvii besonders starke und ausgedehnte sklerotische Verdickungen der Intima mit örtlichen Kalkeinlagerungen aufwiesen;

die übrigen Arterien dagegen waren von solchen Veränderungen in geringerem Maße betroffen.

Diesem Befunde entsprechend fand sich etwa in der Mitte des linken Gyrus cinguli ein haselnußgroßer, anämischer Erweichungsherd, ferner eine Einsenkung des hinteren Anteiles der rechten inneren Kapsel mit Auflockerung und gelbbräunlicher Verfärbung des Gewebes. Im Übrigen fanden sich außer mäßiger Anämie und Atrophie keine weiteren Veränderungen weder im Groß- noch im Kleinhirn, und besonders bemerkt muß werden, daß sowohl die Brücke als die Medulla ohne Besonderheiten gefunden wurden.

Die Lungensektion ergab eine flächenhafte Synechie der hinteren und unteren Abschnitte der Lungenpleura mit den rückwärtigen Partien der Pleura parietalis bzw. mit dem oberen Zwerchfellüberzug beiderseits. Der übrige Pleuraraum enthielt beiderseits eine seröse, etwas trübe mit Fibrinbeimengungen gemischte Flüssigkeit. Beide Pleurablätter, ebenso die Adhäsionsmembranen waren dicht besät mit stecknadelkopfgroßen, vielfach zusammenfließenden gelbweißen Knötchen. Beide Lungen erwiesen sich in den vorderen Anteilen gebläht, im übrigen meist kollabiert, in den Unterlappen durch Kompression atelektatisch. Das Parenchym war atrophisch, zeigte in den unteren Abschnitten Stauung, in den oberen akutes Ödem. Außerdem fanden sich auf der Schnittfläche, u. zwar sehr spärlich und zerstreut, vorwiegend an den Bronchialästen liegende stecknadelkopfgroße, graugelbweiße Knötchen in beiden Oberlappen und eine mäßige Vernarbung beider Spitzen; stärkere tuberkulöse Veränderungen waren nirgends nachzuweisen, und die stark anthrakotischen bronchialen Lymphdrüsen erwiesen sich vollständig frei von Verkäsungsherden. An den Vagusstämmen war eine besondere Veränderung nicht nachzuweisen. Zu erwähnen wäre noch die chronische Bronchitis, die sich nebst einer zylindrischen Erweiterung der Bronchien vorfand, sowie einige pneumonische Infiltrate in beiden Unterlappen.

Der Bauchraum enthielt eine seröse, wenig trübe Flüssigkeit, in einer Menge von etwa 2 l, in welcher sich reichlich Fibrinfäden und Flocken suspendiert fanden. Eine dichte Aussaat von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen bedeckte das ganze Peritoneum, das Mesenterium und das große Netz.

Die Baucheingeweide selbst zeigten sich von Tuberkulose verschont und boten auch sonst außer Atrophie und Stauung keine besonderen Veränderungen; dagegen fand sich in den Nieren eine chronische Entzündung im Schrumpfungsstadium und einige angiosklerotische Narben. Schließlich wäre noch eine mäßige Hypertrophie beider Prostatalappen zu erwähnen, welche eine aktive Dilatation der Harnblase zur Folge hatte. Die schwersten Veränderungen und Schädigungen bot aber das Herz, welches im Zusammenhang mit den großen Gefäßen besprochen werden soll.

Der Herzbeutel fand sich mit dem Herzen in ganzer Ausdehnung verwachsen; ausgenommen davon war das Spitzengebiet, welches im ganzen Umkreis, sowohl an der vorderen und hinteren Fläche, als auch in beiden Seitenteilen bis auf 2—3 Querfingerbreite nach aufwärts frei blieb. Die bindegewebigen Verwachsungen waren besonders fest an der vorderen und hinteren Fläche; die Trennung konnte hier nur mit dem Messer vorgenommen werden. Von den Seitenkanten ließ sich das Perikard ziemlich leicht stumpf ablösen. Fest verwachsen fanden sich auch die beiden Perikardialblätter über dem untersten Abschnitt der großen Gefäße.

In der Mitte der vorderen, rechten Ventrikelfläche ungefähr (vgl. Fig. 1) saßen in die perikardialen bindegewebigen Verwachsungen fest eingemauert 2 verschieden große, von einander getrennte Kalkplatten. Die der Scheidewand näher gelegene hatte eine Ausdehnung von 4 : $1\frac{1}{2}$ cm bei einer Dicke von 3 mm; die zweite, rechts von jener gelagerte, übertraf die erste um 1 mm in der Dicke, stand aber dieser in der Länge um 1 cm nach.

Das Herz hatte eine Länge von 12, bei einer Breite von 13 und einer Dicke von 6—7 cm. Die Herzspitze war plump, abgerundet, vom linken Ventrikel gebildet. Das subepikardiale Fett besonders rechts reichlich entwickelt. Das linke venöse Ostium bequem für 2 Finger durchgängig. Die stark erweiterte linksseitige Ventrikelhöhle enthielt teils flüssiges, teils locker geronnenes Blut. An den großen Mitralsegeln fanden sich (vgl. Figur 2) ausgedehnte sklerotische Verdickungen von mehr weniger gelber Färbung. Die Sehnenfäden waren ohne besondere Veränderung, Papillarmuskeln kräftig, ihre Spitzen wenig bindegewebig verändert. An den Trabekeln war eine leichte Abplattung sichtbar.

Das Endokard an den Wänden vielfach in größerer Ausdehnung sehnig verdickt.

Die Wanddicke des linken Ventrikels betrug 14—20 mm.

Der linke Vorhof fand sich mäßig erweitert, sein Endokard wies gleichfalls eine beträchtliche Verdickung auf. Außerdem fand sich in diesem, am Übergang von der Scheidewand in die vordere Wand, knapp an der Ursprungsstelle des vorderen Mitralsegels ein fast hanfkorngroßer, flach vorspringender Kalkherd, in dessen Umgebung das Endokard stärkere Verdickung zeigte.

Das rechte venöse Ostium war für 3 Finger bequem durchgängig; die rechtsseitige weite Ventrikelhöhle enthielt wenig flüssiges Blut mit Blut- und Speckhautgerinnseln; die Tricuspidalis etwas weniger sklerotisch als die Mitralis. Die Wand des rechten Ventrikels fand sich verdickt und ziemlich stark von subepikardialem Fett durchwachsen. Der Conus der Pulmonalis sehr weit und seine Wand bis auf 1 cm verdickt. Eine beträchtliche Erweiterung zeigte der rechte Vorhof mit einer Wanddicke von 4—5 mm; seine Musculi pectinati sprangen als kräftige Wülste vor. Das Endokard zeigte hier streifige und fleckige Verdickungen; besonders auffällig sklerotisch verdickt fand sich dieses gegen die Einmündung der Vena cava superior. Ausgedehnte sehnige Verdickung zeigte auch an zahlreichen Stellen das Endokard des rechten Ventrikels sowohl am Septum als auch an den Seitenwänden.

Der Umfang der A. pulmonalis betrug oberhalb der zarten Klappen 7 cm; der Anfangsteil der Aorta in gleicher Höhe 9 cm; Wanddicke der letzteren 3—4 mm. Ihre Klappen zeigten sich im oberen Anteil verhältnismäßig dünn. Dagegen am Grunde ganz starr verdickt; in die Sinus Valsalvae ragten knopfige, bis hanfkorngroße verkalkte Vorsprünge. Ebensolche fanden sich auch an der Ventrikelseite knapp am Klappengrund, bogenförmig angeordnet.

Das membranöse Septum erschien in ganzer Ausdehnung beträchtlich verdickt, namentlich gegen den Grund der rechten Aortenklappe (vgl. Fig. 2). Bei durchfallendem Lichte bemerkte man hier fleckige und streifige, weiße Herdchen. Unter dem Septum membranaceum fanden sich nebst einer diffusen Verdickung des Endokards auch herdförmige anscheinend tiefer greifende, derbe jedoch kleine Einlagerungen, welche das Endokard

rauh erscheinen ließen. In dem rotbraun gefärbten, mäßig brüchigen Herzfleisch fanden sich zerstreut kleine, grauweiße, an die Gefäße sich haltende bindegewebige Herdchen.

Auffällig verändert erwiesen sich die beiden Koronararterien. Beide zeigten vielfach stark geschlängelten Verlauf, beide stellten durch äußerst starke Atherosklerose und Verkalkung der Wand starre Röhren dar, deren Lumen vielfach starke Verengerung erfuhr.

In der aufsteigenden Aorta fanden sich unregelmäßig verteilte, sklerotische Flecken, im Arcus neben verkalkten knopfigen Vorragungen breiig zerfallene Herde, in der absteigenden Brustaorta ausgedehnte Kalkplatten und dazwischen vielfach atheromatöse Substanzverluste. Ferner fand sich noch an der Teilungsstelle der Anonyma ein hellerstückgroßer 4—5 mm hoher Kalkherd, welcher mit seinem größeren Anteil in die rechte A. subclavia hineinragt, das Lumen derselben einengend.

Die Bauchaorta wies ausgedehnte Kalkplatten auf; ein linsengroßer, vorspringender Kalkherd saß an der Abgangsstelle der Art. coeliaca. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß auch die peripheren Arterien in gleicher Weise starke sklerotische Wandveränderungen aufwiesen. Diese Befunde könnte man in eine pathologisch-anatomische Diagnose folgendermaßen zusammenfassen:

Chronische interstitielle Nephritis, hochgradige Atherosklerose mit Verkalkung der Aorta, der Koronararterien, der basalen Hirn- sowie der peripheren Arterien. Beiderseitige flächenhafte Synechie der atropisch emphysematösen Lungen in den hinteren Abschnitten. Chronische Bronchitis und zylindrische Bronchiektasie. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Multiple Bindegewebsschwielen im Herzmuskel. Ausgedehnte sehnige Verdickung des Endokards im rechten und linken Ventrikel und in beiden Vorkammern. Sklerose des Septum membranaceum.

Tuberkulöse, serös fibrinöse beiderseitige Pleuritis und Peritonitis bei geringgradiger chronischer Tuberkulose der Lungen.

Atrophie, Stauung und geringe Fettinfiltration der Leber, Atrophie und Stauung der Milz, Stauung und akutes Ödem in den Lungen, Hydroperikard, Hydrothorax, Hydrops ascites, Anasarka, chronisches Ödem der Meningen. Pachymeningitis externa adhaesiva.

Atrophie des Gehirns mit kleinen Erweichungsherden im Großhirn. Prostatahypertrophie, Dilatation der Harnblase. Hypostatische Pneumonie.

Die Obduktion bestätigte somit die klinische Annahme, daß es sich voraussichtlich um eine Schädigung des Reizleitungssystems handeln müsse, und zwar insofern, als sich in der Tat im Bereiche des Überleitungsbündels, namentlich vom Grunde der Aorten-Klappen ausgehende gegen das Septum membranaceum vorgreifende sklerotische Herde vorfanden, welche im Stande zu sein schienen, namentlich die Teilungsstelle des Bündels in Mitleidenschaft zu ziehen.

Von welcher Intensität und welchem Ausmaß diese Schädigung sein konnte, mußte der histologischen Untersuchung vorbehalten werden.

---

2) Histologische Untersuchung.

(Dr. L. Jurak.)

Vorbemerkungen: Das Herz wurde in toto in Formalin fixiert und zum Zwecke der Veranschaulichung photographiert (Fig. 1 und 2). Hernach wurde ein viereckiges Stück aus dem Ventrikelseptum in der Weise herausgeschnitten, daß die obere Horizontale durch die untere Hälfte der Aortenklappen, die untere ungefähr in die Mitte des muskulären Ventrikelseptums fiel; der linksseitige Vertikalschnitt ging durch die Kommissur zwischen der hinteren und linken, der rechte durch die Mitte der rechten Aortenklappe. Dieses Stück enthielt somit den unteren Teil des Vorhofseptums, den unteren Teil der hinteren und der halben rechten Aortenklappe, das ganze Septum membranaceum und einen großen Teil vom muskulären Ventrikelseptum.

Dieses viereckige Stück wurde sodann durch zwei horizontale Schnitte in drei Blöcke zerlegt, von denen der oberste den Knoten, den Stamm und einen beträchtlichen Teil der Schenkel des Überleitungsbündels enthalten mußte, indem der untere Rand des Blockes das muskuläre Ventrikelseptum ungefähr 1 cm vom Grunde des membranösen Septums traf.

Diese drei Blöcke wurden in steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte von 15 μ Durchschnittstärke zerlegt.

Von dem in erster Linie für die Schädigung in Betracht kommenden Abschnitt, welcher das atrioventrikuläre Verbindungsbündel enthalten sollte, d. i. vom 1. Block wurden zuerst 485 Schnitte von erwähnter Stärke angefertigt, davon bis zum Grunde der Aortaklappen jeder 10., dann jeder 5. Schnitt mit Delafield-Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt. Nach Durchsicht dieser wurde von den wichtigen Stellen durch Färbung der übrigen Schnitte teils mit Eisenhämatoxylin und nach van Gieson, teils mit Hämalaun-Eosin die Serie geschlossen.

Beschreibung der Serienschnitte.

Mit dem 130. Schnitt wurde der Grund der hinteren Aortenklappe erreicht. Von den bisherigen Schnitten sei erwähnt, daß sich die Klappen gegen den Grund zu äußerst verdickt, sklerotisch fanden; die in die Sinus vorragenden Vorsprünge bestehen vorwiegend aus derbfaserigem, kernarmen Bindegewebe, welches vielfach hyalinisiert erscheint. Gleich beschaffen sind auch die Exkreszenzen an der Ventrikelseite der hinteren Klappe. Etwa in der Mitte zwischen den beiden Klappen sitzt ein kleiner Kalkherd im Endokard; am linken Rande der rechten vom Schnitt 130 bis 210 verfolgbar, ein ziemlich ausgedehnter zersplitterter Kalkherd; das Endokard ist darüber zerstört. Ein gleicher Herd findet sich noch eingelagert in die Schichten der Klappe gegen deren Mitte zu und erscheint durch die Schnittführung bei der Zubereitung der Blöcke in der Mitte geteilt.

Der Annulus fibrosus erscheint ebenfalls vielfach von äußerst kernarmen, an zahlreichen Stellen von aufgelockertem und in Hyalinisierung begriffenem Bindegewebe eingenommen, in deren Nähe sich zahlreiche kapilläre Gefäßchen mit örtlichen beschränkten Lymphozytenhäufchen befinden.

Ein ähnlicher sklerotischer Herd mit reichlicher Gefäßsprossung sitzt in der Mitte des Annulus fibrosus, gegenüber dem Winkel des rechten

Vorhofes und erscheint als direkte Fortsetzung der früher erwähnten sklerotischen Veränderung im Bereiche der hinteren Aortenklappe.

Die Muskulatur der Vorhofsscheidewand zeigte bisher einige Unterschiede, indem die subendokardialen Lagen vielfach sehr fibrillenarm und sarkoplasmareich erscheinen im Gegensatz zu den tieferen Schichten, namentlich der des linken Vorhofes.

An manchen Stellen sieht man größere und kleinere Felder, in denen die Muskelbündel körnig zerfallen erscheinen und vom Rande her eine Vermehrung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes stattzufinden scheint.

Auffallend stark verengt zeigen sich die größeren arteriellen Gefäße durch sklerotische Intimaverdickung.

Mit dem 260. Schnitt ist der Grund der Aortaklappe erreicht, deren Sinus Valsalvae durch eine, wie aus den vorherigen Schnitten ersichtlich ist, von der linken Seite vordringende Sklerosierung zur Verödung gebracht wurde. Das Aortensegel der Mitralis, ebenso der Annulus fibrosus finden sich in hohem Grade sklerotisch verändert; am medialen Anteil trägt der letztere einen gegen den linken Ventrikel schräg nach rechts gerichteten, spießigen Vorsprung. Die gewöhnlich zum medialen Trikuspidalsegel unter dem Endokard vom rechten Vorhof aus hinziehende Muskulatur ist hier offenbar durch den gleichen Prozeß zugrunde gegangen, und es weisen nur noch äußerst spärliche Reste von zerstreuten kleinsten Faserfragmenten auf jene hin. Die Vorhofsmuskulatur zeigt die früher erwähnten Eigenschaften in gleicher Weise. Nur ein länglicher Komplex von Muskelfasern geordnet zu ungleich starken und geformten Bündeln, ausgezeichnet durch seine dunklere, bräunliche Färbung, hebt sich von der übrigen Vorhofsmuskulatur unscharf ab und lagert sich dem Annulus fibrosus und der dem rechten Vorhof angehörigen Muskulatur an. Eine muskuläre Verbindungsbrücke zwischen der Kammer- und Vorhofsmuskulatur ist hier noch nirgends nachzuweisen. Erst im 270. Schnitt taucht nun im Annulus fibrosus, etwas näher dem linken Endokard gelagert, ein kurzes und ziemlich schmales isoliertes Muskelbündelchen auf, welches aus dicht gedrängten, längs gestellten Fäserchen besteht, umgeben allseits vom sklerotischen Bindegewebe, welches an der Seite des rechten Ventrikels einen flachen, halbspindelförmigen, gegen die Ansatzstelle des medialen Trikuspidalsegels spitz zulaufenden Buckel bildet.

Das Bündel erstreckt sich in den fünf folgenden Schnitten um das Dreifache weiter und nimmt genau die Mittellage ein. Der sklerotische Buckel hat sich indessen noch weiter gegen den rechten Ventrikel vorgeschoben. Im interstitiellen Bindegewebe und namentlich um die Gefäße finden sich reichlich Ansammlungen von Lymphozyten.

In den nächsten 5 Schnitten zeigt sich das Bündel noch nicht verlängert, ist aber von dem weiter nach innen vordringenden sklerotischen Buckel etwas nach links verdrängt worden, begleitet von ziemlich stark sklerotischen Gefäßen und Lymphozyten-Infiltraten. Die gegen die Ventrikelmuskulatur gerichteten Ausläufer des Bündels erscheinen etwas heller. Umgeben ist hier das Bündel ebenfalls von zellarmem, breitfaserigen, nach van Gieson sich stark rotfärbenden Bindegewebe, welches durch das Septum membranaceum als breites Schwielenband gegen die Kuppe des muskulären Ventrikelseptums hinüberzieht. Etwas oberhalb des letzteren und durch ein sklerotisches Gewebe von diesem getrennt, sieht man ein kurzes spindelförmig gestaltetes Bündelchen, welches aus 3—4 neben-

einander liegenden, durch ihre helle Farbe von der Ventrikelmuskulatur scharf unterscheidbaren Fäserchen besteht und, in der Längsrichtung getroffen, in der Mittellage des Septums gelagert sich findet.

Das Endokard erscheint an allen Stellen verdickt, besonders stark an der Seite des linken Ventrikels, und wie gerunzelt. (Siehe Fig. 3.)

Das breite früher erwähnte sklerotische bindegewebige Schwielenband, welches das Septum membranaceum durchzieht (siehe Fig. 5), setzt sich fast in seiner ganzen Dicke unter dem Endokard des linken Ventrikels über der Kuppe der Septummuskulatur fort, ein kleinerer Teil desselben verliert sich an der Septumkuppe bzw. unter dem Endokard des rechten Ventrikels. Zwischen dem Endokard an der linken Ventrikelseite und dem sklerotischen bandartigen Bindegewebsstreifen findet sich eine vom Septum membranaceum an beginnende, durch Hyalinisierung, Auflockerung und Zerklüftung des Bindegewebes entstandene spaltartige Auseinanderweichung, in welcher sich kapilläre Blutgefäße finden.

Hie und da sieht man einen lichteren bis gelblichen Streifen, als wenn hier ein Muskelbündelchen unter Körnelung zu Grunde gegangen wäre. Dieser Streifen läßt sich nun subendokardial in den folgenden Schnitten bis gegen den Annulus fibrosus nach aufwärts verfolgen und verliert sich hier in dem derben Bindegewebe, ohne mit dem Bündel in Verbindung zu treten.

Das im 280. Schnitt über der Kuppe des muskulären Ventrikelseptums sichtbare Stückchen Bündelmuskulatur ist in den folgenden wieder verschwunden; an seiner Stelle findet sich da ein derbes Bindegewebe.

Der Stamm des Bündels selbst nimmt von Schnitt zu Schnitt an Länge zu, namentlich gegen den Vorhof, während sein unterer Teil ziemlich stationär bleibt. Seine Fasern sind sehr schmal, verhältnismäßig dunkel gefärbt, das interstitielle Bindegewebe ist mäßig reichlich und von Lymphozyten durchsetzt (vgl. Fig. 3). Ebenso ist eine Zunahme des unteren, wesentlich dunkler gefärbten, von Bindegewebe stark durchsetzten, auffallend schmalfaserigen Teiles der Vorhofsmuskulatur zu konstatieren, welcher sich gegen den immer noch stark sklerotischen Annulus fibrosus vorschiebt.

Im 296. Schnitt sieht man den oberen hinteren Teil des Bündels durch das leicht auseinanderweichende fibröse Gewebe des Annulus von rechts vorne nach links hinten bogenförmig mit einigen kurzen, durch Bindegewebe auseinander gedrängten Fäserchen mit der Vorhofsmuskulatur in Verbindung treten, während das untere, ebenfalls verlängerte und nach rechts vorne gerichtete Ende derselben mit einigen schmalen Fäserchen sich bis an die Stelle vorgeschoben hat, an welcher man im Schnitte 280 ein inselartig isoliertes Bündelchen über der Septummuskulatur, durch fibröses Gewebe von dieser getrennt gefunden hat. Seine Fasern sind über der Kuppe der Ventrikelmuskulatur nach links gerichtet und getrennt von der letzteren durch derbes Bindegewebe, welches sich über der Ventrikelmuskulatur findet und mit dem früher erwähnten, breiten, linksseitigen subendokardialen Band in Verbindung steht. (Vgl. Fig. 5.)

Der bei Besprechung des 280. Schnittes erwähnte lichte, linkerseits subendokardial gelegene Streifen wird in einigen folgenden Schnitten, so z. B. im 299. deutlicher sichtbar, in anderen wieder verwaschener und nur örtlich als solcher erkennbar. Eine Verbindung mit dem übrigen Bündel ist jedoch nirgends nachzuweisen.

Nachdem die Verbindung des Bündels mit der Vorhofsmuskulatur bzw. dem Knoten erfolgt ist, zeigt dieser Abschnitt keine besondere Veränderung, nur daß eben diese Verbindung von Schnitt zu Schnitt breiter wird, um dann wieder abzunehmen.

Wir wenden uns jetzt der Teilungsstelle des Stammes und dem linken Schenkel zu (vgl. Fig. 4 und 5) und lassen die Besprechung des rechten Schenkels später folgen.

Der nach links gerichtete zungenartige Fortsatz des unteren rechten Anteiles des Stammes, welcher als Anfangsteil des linken Schenkels bezeichnet werden muß, wird vom 300. Schnitt an durch das immer mächtiger zu Tage tretende sklerotische, vielfach zerworfene, der muskulären Septumkuppe kappenartig aufsitzende, mit dem linksseitigen subendokardialen bandartigen Bindegewebsstreifen noch stets zusammenhängende Bindegewebe allmählich schmächtiger, bald etwas länger, bald kürzer, und steht mit dem Stamme durch eine wechselnde Anzahl dünner Fäserchen in Verbindung.

Im 304. Schnitt ist dieser Anfangsteil des linken Schenkels bedeutend kürzer geworden und steht nur noch durch ein ganzes und ein unterbrochenes Fäserchen mit dem unteren Ende des Stammes in Verbindung. Das untere Ende des Stammes wird hier von einem schräg von links hinten nach rechts vorne verlaufenden, mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllten Gefäß begrenzt. In seiner nächsten Nähe findet sich ein zweites Blutgefäß quer getroffen.

Im nächsten Schnitt (vgl. Fig. 5) ist diese Verbindung ganz aufgehoben, und zeigen nur verhältnißmäßig gut erhaltene Zellkerne und bei starker Vergrößerung noch sichtbare blasse Krümel die Bahn der einstigen Verbindung an. Außerdem ist der früher vorhandene, zungenartige Anfangsteil durch das immer stärker vortretende sklerotische Bindegewebe bis auf einige, ganz kurze, kaum sichtbare Fäserchen reduziert worden.

Der darauf folgende Schnitt 306 zeigt den zungenartigen Anfangsteil des linken Schenkels wieder in Verbindung mit dem Stamm gleich dem vorhergehenden Schnitt 304, indem das sklerotische Schwielenband an der Kuppe der Ventrikelseptummuskulatur an Breite wie an Höhe abgenommen hat. Gleichzeitig muß betont werden, daß das Ende des linken Schenkels die Kuppe der Ventrikelscheidewand bisher nicht überschritten hat.

Der 308. Schnitt zeigt den linken Schenkel wieder um etwas verkürzt, ebenso in der Breite im unteren Teil auf 2—3 Fäserchen reduziert; im 310. ist nur noch eine einzige Faser erhalten, im nächsten ist auch diese verschwunden.

Der 311. läßt etwas unter der Kuppe nur ein durch Kerne angedeutetes, der sklerotischen Schwiele näher gelegenes Fäserchen in Spuren erkennen, welches ohne Zusammenhang mit dem Stamme steht. Im nächsten Schnitt hat das erwähnte Fragment an Breite sowie an Länge nach abwärts zugenommen und kommt in die Mitte des oft schon erwähnten sklerotischen Bandes unter dem linken Endokard zu liegen.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß der im 280. und im 299. Schnitt angeführte, linkerseits von der Septummuskulatur knapp subendokardial gelegene lichte undeutliche Streifen jetzt eine deutliche Fortsetzung gegen das Septum membranaceum erfahren hat; zugleich nehmen aber auch seine Fasern an Zahl sowie an Deutlichkeit zu, erscheinen aber dem Endokard nicht parallel, sondern zu diesem etwas schräg gestellt. Fragmente dieser Fasern lassen sich noch, aber allerdings nur sprungweise und sehr undeutlich bis gegenüber der Ansatzstelle des medialen Trikuspidalsegels verfolgen, erscheinen jedoch überall getrennt sowohl vom Stamme als auch von der isolierten Fortsetzung des linken Schenkels durch derbes Bindegewebe.

Eine Verbindung des linken Schenkels mit dem Stamme kommt, wie aus den folgenden Serienschnitten ersichtlich ist, hier nirgends mehr zustande; es zeigen nur noch in strangartigen Reihen angeordnete Zellkerne die Bahn der einstigen Fasern bald deutlicher, bald wieder kaum sichtbar an.

Die Fasern scheinen hier eben allmählich zugrunde gegangen zu sein, und es resultiert ein ähnliches Bild, wie wir es bei gewöhnlicher Muskelatrophie zu beobachten gewohnt sind. Ein degenerativer Prozeß ist nirgends nachzuweisen.

In weiterer Folge erscheint der linke Schenkel, nachdem er sich weiter nach rechts vorne verbreitert und in mehrere Äste geteilt hat, durch 15 Schnitte hindurch in der Weise geschädigt, daß eine Anzahl seiner Fasern durch einen fibrösen, zentral ausgedehnt verkalkten subendokardialen Herd zugrunde gerichtet wurde. Dieser letztere rückt immer tiefer vom Endokard in die Septummuskulatur, wodurch auch diese örtlich streckenweise ganz verschwunden, in weiterer Umgebung atrophisch geworden ist. Außerdem erscheinen die Fasern des linken Schenkels an zahlreichen Stellen durch das vielfach stark vermehrte interfaszikuläre Bindegewebe weit auseinandergedrängt oder auch durch Übermaß vom Bindegewebe zugrunde gerichtet. Hier sei noch auf die vielfach auffällige große helle Lückenbildung in den einzelnen Fasern hingewiesen, welche besonders dort in reichlichem Maße auftritt, wo diese lockerer und vom Bindegewebe weniger beengt erscheinen.

Der früher erwähnte lichte Streifen knapp unter dem Endokard des linken Ventrikels läßt sich in weiteren Schnitten ebenfalls in mehr minder deutlichen Resten erkennen, die vielfach soweit ventrikelwärts gerückt sich finden, daß sie an manchen Stellen vom Endokard ganz entblößt zu liegen scheinen. An manchen Stellen, wo sie noch besser erhalten sind, sieht man typische Purkinje'sche Fasern.

Während die Fortsetzung des Stammes in den linken Schenkel schon im Schnitte 296 deutlich sichtbar war, ist der Beginn des rechten Schenkels erst im 320. Schnitt anzunehmen, indem sich einige Fasern, vom Stamme abzweigend, als ein ziemlich breiter Fortsatz über die Kuppe des Ventrikelseptums bzw. der diesem aufgesetzten sklerotisch bindegewebigen Schwielenklappe gegen das Endokard nach rechts vorschieben.

In einigen folgenden Schnitten wird dieser Fortsatz wieder unter Auftreten von kernarmem Bindegewebe verkürzt, um sich dann weiter wieder zu verlängern. Fernerhin werden die Fasern des Anfangsteiles immer weiter durch vermehrtes interfaszikuläres Bindegewebe auseinandergedrängt, einige zerklüftet; ebenso die noch spärlich vorhandenen Fasern des rechtsseitigen Anteiles des Stammes, während die mittleren und linken schon lange vorher aus dem Gesichtsfelde verschwanden und an ihre Stelle die nach hinten vorrückende bzw. inselartig aufgetretene Ventrikelseptummuskulatur trat. Eine Unterbrechung hat der rechte Schenkel, soweit er verfolgt werden konnte, nirgends erfahren, wohl aber wurde er an einigen Stellen durch fibröses Bindegewebe oder auch eingelagerte Kalkherde mehr oder minder empfindlich geschädigt.

Was die übrige Ventrikelmuskulatur betrifft, so finden sich auch hier bei mikroskopischer Untersuchung Veränderungen, welche einen chronisch entzündlichen Prozeß klarlegen und zwar sowohl im Septum als in den Seitenwänden. Wie im Stamme des Überleitungsbündels finden sich auch hier im interstitiellen Bindegewebe Ansammlungen von Lymphozyten hauptsächlich perivaskulär gelagert, außerdem ausgedehnte bindegewebige Herde, in welchen noch vielfach isolierte, erhaltene Muskelfasern zu sehen sind. —

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung können somit in Kürze folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Das atrioventrikuläre Verbindungsbündel ist bis zur Teilungsstelle in beide Schenkel intakt erhalten, oder nur insofern verändert, als entsprechend dem Alter des Individuums das interfaszikuläre Bindegewebe eine Vermehrung und die Fasern selbst eine Verschmälerung erfahren haben. Eine besondere Schädigung oder sogar Unterbrechung des Stammes ist hier nirgends nachzuweisen.

Die auffallendste Veränderung findet sich im Anfangsteil des linken Schenkels, kurz nach seiner Abzweigung vom Stamme. Diese ist als eine schwere Schädigung im Sinne einer vollkommenen Kontinuitätsunterbrechung zu betrachten, indem keine einzige erhaltene Faser gefunden wurde, welche die Verbindung zwischen dem Anfangsteil des Schenkels und dem peripheren Stück aufrecht erhalten hätte.

Der Sitz dieser Schädigung befindet sich am Grunde des Septum membranaceum, an der Kuppe der Ventrikelseptummuskulatur.

Was die Art der Veränderung betrifft, so kann diese als eine Atrophie bezeichnet werden, wobei das Sarkoplasma immer mehr schwindet, die Kerne dicht aneinander gelagert sich finden und schließlich auch diese nicht mehr erkennbar werden.

Als Ursache dafür kann das derbfaserige, kernarme, sklerotische Gewebe bezeichnet werden, welches sich von den sklerotischen Buckeln am Grunde der rechten Aortenklappe bis zum Grunde des Septum membranaceum herab verfolgen ließ und an dieser Stelle zum größten Teil durch Druck von außen her, zum Teil auch durch Fortsätze zwischen die Fasern hinein dieselben zum Schwunde brachte. Als begünstigendes Moment hierfür kann auch die schwere vielfach mit Verengung des Lumens einhergehende Sklerose der ernährenden Koronararterien angesehen werden.

Eine weitere Schädigung erfuhr der periphere Teil des linken Schenkels dadurch, daß an mehreren Stellen seiner Äste sich Einlagerungen von Kalkherden und von schwieligem Gewebe vorfanden, wodurch mehrere seiner Fasern zugrunde gerichtet wurden. Ferner fanden sich hauptsächlich im linken Schenkel und seinen Ästen zahlreiche und große Vakuolenbildungen, wie sie Saigo an einigen Nephritikerherzen fand und als pathologische Veränderungen ansah. Solche wurden jedoch von Mönckeberg und Fahr auch in normalen Herzen gefunden und als pathologische Veränderungen bestritten; infolgedessen erscheint die Annahme Saigo's zumindest als noch nicht bestätigt.

Der rechte Schenkel erwies sich in seinem Hauptteil unverändert und nur peripherwärts durch Einlagerung von schwieligem Gewebe und von Kalkherden örtlich geschädigt.

In der übrigen Herzmuskulatur fanden sich ebenfalls Lymphozyten-Infiltrate und zerstreute nicht minder große Bindegewebsherde, die in ihrer Gesamtheit imstande waren, die Leistungsfähigkeit herabzusetzen.

Dem anatomischen Verhalten nach kann dieser Fall einigen bisher untersuchten ähnlichen in der Literatur bekannten Fällen zur Seite gestellt werden.

Fahr fand in seinem 3. Fall (Virch. Arch. **188,** 1907) an der Stelle, wo sich das Bündel zu teilen pflegt, eine Schwiele, welche den

Anfangsteil des linken Schenkels völlig ersetzte; der rechte Schenkel war an einer Stelle schwielig verändert.

Von diesem unterscheidet sich unser Fall insofern als das schwielige Gewebe z. T. direkt an der Stelle sitzt, wo das Bündel zu verlaufen pflegt, der Hauptsache nach aber von der Umgebung vorwuchert und durch Druck dasselbe zur Atrophie bringt; ferner insoweit, als die Schädigung nicht direkt an der Teilung, sondern um etwas tiefer sitzt.

J. G. Mönckeberg fand (Fall 57, Untersuchungen über das Atrioventrikular-Bündel im menschlichen Herzen, 1908) eine Kontinuitätsunterbrechung durch eine bindegewebige Schwiele, und zwar im Anfangsteil des linken Schenkels; diese betraf nicht den ganzen Querschnitt.

In Pletnew's und Kadrowsky's (Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie No. 3, 1911) Fall von langdauernder Bradykardie mit periodischem Schwindelgefühl und Ohnmachtsanfällen ergab die Sektion eine Zerstörung des linken Schenkels durch entzündliche Bindegewebswucherung und ebensolche in der Kammermuskulatur.

Herxheimer und Kohl (D. Archiv f. klin. Mediz. **93,** 1908) beschrieben eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung des linken Schenkels durch schwieliges Gewebe, wahrscheinlich syphilit. Ursprungs.

Heilhecker (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie **8,** H. 2, 1911) fand bei der histologischen Untersuchung eine totale Kontinuitätsunterbrechung des linken Schenkels des Reizleitungssystems etwas unterhalb der Teilung durch schwieliges Gewebe, sowie eine beträchtliche Schwielenbildung mit Zugrundegehen des größten Teiles der Muskelfasern des rechten Schenkels. Die die Schenkel umgebende Septummuskulatur war hochgradig schwielig verändert.

Beim Vergleich mit diesen angeführten Fällen zeigt sich eine Ähnlichkeit im Verhalten unseren Falles in Bezug auf den Sitz und die Art, sowie z. T. auch auf die Ausdehnung der Schädigung, obwohl dieser Fall in anderer Beziehung etwas von jenen abweicht.

Ein Unterschied liegt darin, daß es in unserem Falle nur z. T. zur Einlagerung von schwieligem Gewebe direkt an Stelle des Bündels bzw. des linken Schenkels kam, hauptsächlich aber dasselbe durch Druck von der Nachbarschaft her, auf dem Wege der Atrophie zum Schwunde gebracht wurde.

In dieser Beziehung besteht eine Ähnlichkeit dieses Falles mit dem von Nagayo (Zeitschr. f. klinische Med. **67,** 1909) beschriebenen, wo das Bündel durch einen im Septum membranaceum eingelagerten Knoten zum größten Teil druckatrophisch zugrunde gerichtet wurde.

Es muß nun die Frage beantwortet werden, inwiefern die von uns nachgewiesenen pathologischen Veränderungen die klinisch beobachteten Störungen hervorzurufen im Stande waren.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht hervor, daß eine vollständige Unterbrechung des Reizleitungssystems im Knoten, im Stamme oder beider Schenkel zugleich eine vollkommene Dissoziation zur Folge hat (Gaskell, Hering, His). Ebenso hat die klinisch nachgewiesene vollkommene Dissoziation in der größten Zahl der untersuchten Fälle in entsprechenden pathologischen Veränderungen des Reizleitungssystems ihre Bestätigung

gefunden. Eine Ausnahme bilden hier nur die Fälle von Butler, Karcher und Schaffner, von denen jedoch die Pulskurven fehlen, andererseits auch die histologische Untersuchung nicht erschöpfend ausgeführt wurde.

Bei Störungen in der Rhythmusbeziehung zwischen Vorhof und Kammer, Verzögerung der Kammerschlagfolge und Kammersystolenausfall oder bei sog. unvollständiger Dissoziation wurden bisher mehr minder schwere Schädigungen des Bündels oder einzelner Schenkel mit Beeinträchtigung der Reizleitung von verschiedenen Autoren gefunden und beschrieben.

Außerdem sind Fälle von Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex bekannt, bei welchen die Schädigung nicht das Reizleitungssystem betraf, sondern die übrige Ventrikelmuskulatur sich derart veränderte, daß sie ihre Anspruchsfähigkeit einbüßte und nicht im Stande war, auf die von einem intakten Reizleitungssystem übermittelten Reize zu reagieren.

In unserem Falle konnten wir sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch eine neurogene Ursache für den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex ausschließen, dagegen fand sich eine Schädigung des Reizleitungssystems in Form von Atrophie, Lymphozyten-Infiltration und Unterbrechung des linken Schenkels unterhalb der Teilungsstelle durch schwieliges Bindegewebe und außerdem multiple Bindegewebsschwielen in der übrigen Ventrikelmuskulatur.

Nach dem Nagayo'schen Schema des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes können wir also unseren Fall in die kardiale Form, und zwar in den Reizleitungs- und muskulären Typus einreihen.

Historische Korrektur.

Von

Dr. med. C. Fromberg.

Bei meiner Tätigkeit als Patholog in der Welschschweiz fiel mir im Anfang auf, daß bei Demonstration von offenem Foramen ovale, der fötalen Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorhof, klinische Assistenten ihre Zustimmung mit den Worten kundgaben: Oui, oui, trou de Botal ouvert. Glaubte ich anfänglich an ein bloßes Mißverständnis, so merkte ich jedoch bald, daß die Bezeichnung „trou de Botal" der stehende Ausdruck für das offene Foramen ovale war.

Im Gegensatz nun zu der französischen Nomenklatur und auch der italienischen, die das Foramen ovale als „foro di Botallo" anspricht, belegt die deutsche medizinische Wissenschaft eine andere fötale Gefäßverbindung mit dem Namen des Botallo, nämlich jene fötale Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, den Ductus arteriosus Botalli. Es ist klar, daß diese zwiespältige Bezeichnung von fötalen Gefäßverbindungen, die nichts mit einander zu tun haben und doch wieder andererseits viele Übereinstimmungen aufweisen, mit dem Namen des gleichen Mannes, zu unangenehmen Mißverständnissen führen kann, wie ich an mir selbst erfahren habe.

Um nun diesen Zwiespalt in der deutschen und lateinischen medizinischen Nomenklatur aufzuklären, unternahm ich es, durch Quellenstudien festzustellen, welchen Blutweg Leonardo Botallo, der als gebürtiger Italiener im 16. Jahrhundert an der Akademie zu Paris lehrte, denn eigentlich aufgefunden und beschrieben hat. Und da fand denn Botallo, als er eines Tages eine Leiche sezierte, einen Verbindungsweg zwischen dem arteriellen und venösen System weit offen, eine Passage, die er nennt „vena arteriorum nutrix, à multo antèa notata". Doch wir wollen ihn selbst in seinen „Opera omnia" p. 66 sprechen lassen: „Diebus iis proxime peractis, cum Galenum atque Columbum dissentire viderem de vià, quà in cor sanguis, qui in arteriis vagatur, fartur, asserente Galeno hunc in cor transfundi per parva foraminula cordis septo insista, Colombo vero per alia ad arteriam venosam, ..:. cor dividere occoepi, ubi.... satis conspicuum reperi ductum, juxtà auriculam dextram, qui statim in sinistram aurem recto tramite fertur; qui ductus, vel vena, jure arteriam.... nutrix dici potest, ob id quod per hanc, feratur sanguis arterialis in cordis sinistrum ventriculum et consequenter in omnes arterias", daß also das Blut aus dem rechten Atrium direkt in den linken Vorhof fließe und von hier aus durch Vermittlung des linken Ventrikels in alle Arterien.

Aus dieser kurzen Betrachtung geht hervor, daß Botallo sich für den Entdecker des offenen Foramen ovale hält. Der Fehler in der deutschen Nomenklatur hat sich wohl eingeschlichen aus einem Mißverständnis der unglücklich gewählten Bezeichnung „vena arteriorum nutrix, à multo antèa notata". Aber hat denn Botallo überhaupt recht, wenn er sich für den Entdecker der Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorhof hält? Mit nichten, denn vor ihm war das persistierende Foramen ovale schon Galen und Vesal bekannt.

Soll der Name des Botallo demnach in der medizinischen Nomenklatur überhaupt erhalten bleiben, so müßte mit der französisch-italienischen Literatur das offene Foramen ovale diesen Beinamen führen, da Botallo wahrscheinlich den Ductus arteriosus garnicht gekannt, ihn wenigstens nirgendwo in seinen Schriften beschrieben hat.

Zu überlegen wäre allerdings, ob man nicht den Namen des Botallo in der medizinischen Literatur vollends streicht, da ihm für keines der fötalen Blutgefäßverbindungen die Priorität der Entdeckung zusteht.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Marcozzi, V. **Sulla circolazione venosa dell'arto inferiore con vene normali e varicose.** (Über den Blutaderkreislauf des unteren Glieds bei normalen Blutadern und Krampfadern.) (Riforma medica 12, 1914.)

Die anastomotischen Aderzweige des unteren Glieds lassen erkennen, daß sie in anatomischer Hinsicht eine ziemlich untergeordnete Bedeutung besitzen. Sie haben ein kleines Kaliber und sind normalerweise in geringer Zahl vorhanden (2—3 in der hinteren Gegend des Beins zwischen der Vena saphena parva und den tiefen Venen). Sie weisen keine Klappenapparate auf; nur ausnahmsweise trifft man sie im Oberschenkel zwischen der Vena saphena und tiefen Venen. Auch in den Fällen mit selbst beträchtlichen Krampfadern bleibt ihre Zahl unverändert, wohl aber können sie ein größeres Kaliber an-

nehmen. Nur selten und schwer gelingt eine venöse Einspritzung aus dem oberen Bett ins tiefe zu bringen. Sie kann jedoch durch einen anastomotischen Nebenzweig zwischen Vena saphena magna und parva hindurchdringen, doch tritt dieser Fall nicht beständig ein und gehört nicht zur eigentlichen tiefen Anastomose, gerade wie ebensowenig die intramuskulären Zweige dazu gehören, die von den großen oberflächlichen Blutadern abgehen. Es entspricht einem varikösen Zustand der Oberflächenvenen des unteren Glieds nur selten ein solcher der tiefen Venen, weshalb Verf. abweisen zu müssen glaubt, daß die Oberflächenkrampfadern im allgemeinen den tiefen vorangehen, sowie daß die Krampfadern eines Venenbetts solche in einem andern hervorzurufen vermögen.

M. Sapegno (Turin).

Busineo, A. **Sul significato anatomico delle produzioni pseugovalvolari dell'endocardio ventricolare.** (Über die anatomische Bedeutung pseudovalvulärer Gebilde des Herzkammerendokardiums.) (Pathologica 130, 1914.)

Eine auf 5 Fälle gestützte Untersuchung. Einer von diesen unterscheidet sich von den bisher bekannt gewordenen Fällen dadurch, daß er am Aortazipfel der Mitralklappe ein Taschengebilde darbietet. Da Verf. ständig eine angeborene abnorme Verteilung der Herzmuskelbündel in der Ausflußbahn der Aorta zusammen mit einem Aortafehler (Insuffizienz und Stenose, meist aber Insuffizienz) hat feststellen können, glaubt Verf. die Befunde als angeborenmechanische auffassen zu dürfen, und zwar in dem Sinne, daß die abnorme Verteilung oder das Hervortreten der Muskelfasern in der Ausflußbahn der Aorta den ersten und zur Bildung der in Frage stehenden Veränderung veranlagenden Faktor darstellt, der dann ergänzt wird durch das Hinzutreten des mechanischen Faktors, der auf den Rücklaufstrom zurückzuführen ist, oder auf die Wirbel, die des Aortafehlers wegen zustandekommen. Die Entzündung kann nach Ansicht des Verf. bei der Entstehung des in Frage stehenden Vorgangs nur als Hilfsfaktor, als spät eintretender Faktor und immer nur als Faktor geringerer Bedeutung in Betracht kommen. Der mechanische Faktor allein reicht nicht hin, weil in Herzen mit idiopathischer Hypertrophie und unregelmäßiger Verteilung der Muskeln ohne Aortafehler die Pseudoklappengebilde genau ebenso fehlen, wie in den Herzen mit Aortafehler und regelrecht angeordneter Muskulatur. Die Gegenwart von Pseudoklappen zeigt schon an und für sich das Bestehen einer Klappeninsuffizienz an, auch dann, wenn der anatomische Befund (funktionelle Insuffizienz) nicht mit Sicherheit zu ihren Gunsten spricht. M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Mattirolo, G. e Gamna, C. **Sull' azione cardiovascolare degli estratti ipofisari.** (Über die kardiovaskuläre Wirkung der Hypophysenextrakte.) (Pathologica 128, 1914.)

Am wirksamsten ist der Extrakt des hinteren Lappens. Er erzeugt: a) Rasch vorübergehende Vermehrung des Druckes bei Verlangsamung und Verstärkung der Systole; b) Asystolie und Fall des Drucks; c) Fortschreitendes Ansteigen des Drucks, der nach und nach immer stärker wird und schließlich zu einem seltenen Rhythmus führt mit gleichem rhythmischen und starken Pulsschlag. Die Erscheinung besteht auch während der Atropinisierung weiter. Dieser Umstand, sowie das Fehlen einer positiven Einwirkung des Hypophysins auf die Erregbarkeit und den Tonus des Vagus, die Beschleunigung des Pulsschlags, die das Adrenalin bei unversehrten Vagusnerven in dem mit Hypophyse behandelten Tier erzeugt, lassen daran denken, daß die Einwirkung des Hypophysenextrakts direkt auf das Herz stattfindet.

Die Einspritzung der mit dem vorderen Lappen hergestellten Extrakte löst nur eine rasch vorübergehende Vermehrung des Drucks nebst Verlangsamung des Rhythmus und Verstärkung der Systole aus; wenn sie der Einspritzung von Hinterlappenextrakt vorangeht, so ist die Wirkung der letzteren nicht beeinträchtigt; nur kommt in diesem Falle keine Asystolie zustande, ferner ist der Abfall des Drucks weniger stark ausgesprochen.

M. Sapegno (Turin).

Fedi, V. **Funzionalità cardiaca e varii metodi per misurarla.** (Die Funktion des Herzens und verschiedene zu ihrer Messung erdachte Verfahren.) (Rivista critica di Clinica medica 32, 1914.)

Die Dauer der systolischen Phase steht in direktem Verhältnis zur Pulsfrequenz und demnach in umgekehrtem Verhältnis zur Dauer der Herzrevolution. Unabhängig von diesem Gesetz gibt es jedoch individuelle Verschiedenheiten, weshalb das Verhältnis zwischen Systole und Diastole bei jedem Individuum einen besonderen Wert aufweist, der sich aufrecht zu erhalten strebt. Es hat das vorerwähnte Verhältnis keine Beziehung zur Höhe des Drucks und den dynametrischen Veränderungen des Herzens. Die höchsten Zahlen beziehen sich auf Individuen mit Herzfehler oder bedeutenden Kreislaufstörungen. Ein verschiedenes Verhalten der Fehler der verschiedenen Herzmündungen konnte jedoch nicht festgestellt werden, wenngleich gewöhnlich bei Fällen von reiner Stenose der Mitralklappe normale Werte erhalten werden. Beim Übergang aus der Liegestellung in die Sitzstellung kann fast immer sowohl bei Gesunden wie auch bei Herzleidenden unabhängig von der Pulsfrequenz eine Kürzung der systolischen Phase nachgewiesen werden. Eine solche Kürzung der systolischen Phase wird ebenfalls vermittels des Drucks auf die Schenkelpulsadern erhalten. Man kann demnach der Dauer der Systole keinen absoluten Wert beimessen, da sie aus verschiedenen Faktoren besteht, die uns gar kein sicheres Urteil erlauben über die Funktion des Herzens. Wir können in ihr nur eine Angabe erblicken, die uns gestattete, die Menge des aus der linken Herzkammer in den Kreislauf gebrachten Bluts zu messen.

C. Gamna (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

Turan, Felix (Franzensbad). **Über nervöse Kardiopathien.** (Orvosi Hetilap 25—27, 1914.)

Als solche bezeichnet Verf. die Summe der subjektiven Klagen, die von den Kranken auf das Herz bezogen werden. Verf. unterscheidet folgende Gruppen: 1) Funktionelle Herzneurosen aus unbekannten Ursachen. Hierher gehören die motorischen Neurosen, wie Bradycardia hypotonica (Herz), die nervöse Tachykardie und tremor cordis, dann die sensorischen Neurosen, wie Palpitatio cordis, Angina pectoris. 2) Toxische Kardiopathien, a) autotoxische (Vagotonia und Sympathicotonia Eppinger's, Pubertäts- und Klimakteriums-Neurosen, Myom-Herzneurosen); b) hetorotoxischen Ursprungs (Kaffee, Tee, Nikotin, Alkohol). 3) Reflektorische Kardiopathien. Hierher reiht Verf. auch die psychogenen und erotogenen Kardiopathien, sowie die „neuralgische Angina“, deren Ursache Verf. in schmerzhaften knotigen uratischen Ablagerungen in der Haut und in den Muskeln der Brust-, Bauch-, Rückenwand und der Extremitäten findet, ein. Zu derselben Gruppe gehören auch die Angina pectoris vasomotorica (Nothnagel) und die traumatischen Neurosen. 4) Kardiopathien aus mechanischen Ursachen. Es werden alle diese Krankheitsbilder eingehend, jedoch ohne Literaturangaben besprochen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Tornai, Jozsef (Budapest). **Neuere Daten über die Behandlung von Zirkulationsstörungen durch Abbinden der Glieder und einige Bemerkungen über die sog. „phlebostasis“.** (Orvosi Hetilap 21, 1914.)

Verf. bespricht zunächst die Technik des Abbindens der Glieder. Anfangs gebrauchte er hierzu einen einfachen Gummischlauch, erklärte jedoch bereits in seiner ersten Publikation, daß ein pneumatisches Abbinden der Glieder bei gleichzeitiger Kontrolle am Manometer zweckentsprechend sein würde, kehrte jedoch nach diesbezüglichen Versuchen zu der ursprünglichen Methode wieder zurück und gebraucht jetzt aus Gummistoff bereitete Binden, welche durch entsprechende leicht zu handhabende Schnallen zu befestigen bzw. zu lockern sind. Unter den Binden wird 3—4fache Lage Flanell oder 2fache Lage Hirschleder um das Glied gewickelt. Hierbei empfinden die Kranken keinen Druck, höchstens ein leichtes Prickeln. Verf. legt Wert darauf, alle vier Glieder abzubinden, u. zw. täglich 1—2 mal auf 1–1½ Stunden. Über den erwünschten Grad der Abschnürung gibt Anhaltspunkte das leichte Prickeln in den Gliedern, dann das Verhalten des Pulses am Arm (es ist zweckmäßig, die Abschnürung bis zum Verschwinden des Pulses in der A. radialis zu steigern und nachher millimeterweise die Binde bis zum Erscheinen, besser noch bis zum Größer-

werden des Pulses zu lockern; in letzterem Falle entspricht der erzeugte Druck etwa dem minimalen Blutdrucke, ein für die Stauung optimales Verhältnis und schließlich an den unteren Gliedern, an welchen es oft unmöglich wird, die A. dorsalis pedis oder A. tibialis post. zu tasten, die dunkelblaue Färbung der Haut, in welcher man die angestauten Venen sieht. Verf. legt Wert darauf, alle vier Glieder abzubinden, ist jedoch an den unteren Gliedern ein leichtes Ödem vorhanden, welches keinesfalls als Kontraindikation gelten kann, so begnügt er sich zunächst mit dem Abbinden bloß des oberen Gliedes, bis die Zirkulation soweit gebessert wird, daß man auch zum Abbinden des unteren Gliedes greifen kann. In schweren „zum Ende führenden Fällen" ist das Abbinden der Glieder selbstverständlich zwecklos. — Der therapeutische Effekt des Abbindens der Glieder äußert sich in folgendem: Die Stauungserweiterung des Herzens, besonders die der rechten Herzhälfte geht oft bereits nach den ersten Sitzungen zurück, ebenso die Stauungsleber; die Herztätigkeit wird geordnet, so daß sogar bei Arhythmia perpetua der Puls oft regelmäßig wird, der Venendruck wird herabgesetzt, der Arteriendruck gesteigert, woraus eine Beschleunigung der Blutzirkulation resultiert, die zur ausgiebigen Diurese und zu Schweißabsonderung führt; die Blutstauung im kleinen Kreise läßt nach, was an dem Lichterwerden des Röntgenbildes der Lungen und an dem Kleinerwerden des Hilusschattens zu erkennen ist; die Kranken empfinden eine auffallende Erleichterung. — Das Abnehmen der Binden muß man in äußerst vorsichtiger Weise allmählich bewerkstelligen. — In den Schlußspalten der Abhandlung wendet sich Verf. gegen das Vorgehen von Lilienstein, welcher die vom Verf. zuerst eingeführte und publizierte Methode unter dem gut klingenden Namen „Phlebostasis" als eigene Erfindung kundgibt. Abgesehen von der Prioritätsfrage legt Verf. Wert darauf, darauf hinzuweisen, daß die Vorschläge von Lilienstein nur dazu führen können, daß die Methode diskreditiert werde. Namentlich behauptet Verf., daß eine Stauung im rechten Ventrikel und im Gebiete der Vena portae nur durch das Abbinden der unteren Gliedmaßen zu erwarten ist, welches Verf. für wichtiger ansieht, als das Abbinden der oberen Gliedmaßen; ebenso wichtig ist die Dauerstauung (1—1½ Stunden in einer Sitzung); schließlich betont Verf. im Gegensatze zu Lilienstein, daß das Abbinden der Glieder nicht an ambulanten Kranken vorzunehmen sei. L. Nenadovics (Franzensbad).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Schutz der deutschen Kur- und Badeorte. Der „Landesverband der badischen Hotel-Industrie und verwandter Betriebe" (Sitz Baden-Baden) richtet an die deutschen Ärzte die Mahnung, der deutschen Kur- und Badeorte eingedenk zu bleiben. In seinem Rundschreiben heißt es u. a.:

Zur Beleuchtung der Tatsache, daß Deutschland in bezug auf Kurorte und Heilmittel unabhängig vom Auslande ist, erwähnen wir die Schrift des Freiburger Professors Dr. Dove: „Das Deutsche Italien" (Balneologische Zeitung vom 20. März 1909). Dort wird wissenschaftlich nachgewiesen, daß wir an der Bergstraße, im Taunus, dann ganz besonders auch in den Tälern des Schwarzwaldes mit ihren Thermen wie Baden-Baden, Badenweiler, Wildbad u. a. und ferner in den Heilplätzen: Teinach, Triberg, Donaueschingen, Peterstal usw. Bäder und Kurorte einer Vollkommenheit besitzen, die das Ausland nirgend erreicht. Die Quelle Baden-Badens, die 1870/71 aufsehenerregende Erfolge zu verzeichnen hatte (s. Dr. Heiligenthal „Baden-Baden als Winterstation im Kriege 1870/71") spendet auch jetzt wieder Segen.

Statt durch das Apenta-Bitterwasser Geld nach England zu schicken, sollte man an das ebenso wirksame Friedrichshaller Wasser denken; auch die Appollinaris-Quelle ist in englischen Händen — gleichwertige Tafelwasser deutscher Unternehmungen besitzen wir in Hülle und Fülle. Diese Beispiele lassen sich beliebig erweitern. Wir bitten wiederholt in dieser großen Zeit, die Deutschland einig sieht, wie nie zuvor, die aber dem deutschen Erwerbsleben und in erster Linie seinen Kur- und Badeorten, seinen Hotels und Sanatorien ungeheure Opfer auferlegt, der notleidenden Städte und Volksgenossen gedenken zu wollen; vom Auslande steht kein Besuch zu erwarten, wir sind auf uns selbst gestellt; wir können und müssen uns gegenseitig halten und stützen. Nur so wird der Sieg endgiltig unser sein.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VII. Jahrgang. 1. März 1915. Nr. 5.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Fortschritte in der Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten während der letzten Jahre

Übersichtsreferat und eigene Erfahrungen.

Von
Dr. Schoenewald (Bad Nauheim).

B. Diätetische Behandlung.

Einen breiten Raum in den Erörterungen der letzten Jahre nahm die Frage der Fleischzufuhr bei Herzkranken ein. Huchard hat bekanntlich die Arteriosklerose für eine toxialimentäre Erkrankung erklärt, die eine Folge des Fleischgenusses sei. Die Beweise für diese Behauptung — Toxizität des Urins der Arteriosklerotiker u. a. — sind als stichhaltig nicht anerkannt worden. Besonders in Deutschland nicht. Hier sieht man, nach Romberg's Vorgang, in der Arteriosklerose eine Abnutzungskrankheit der Gefäßwände. Trotzdem hat man der Huchardschen Anschauung von der schädlichen Einwirkung des Fleischgenusses auf Herz und Gefäße sich nicht ganz verschließen können. Man weiß jetzt, daß die Kalisalze und Extraktivstoffe des Fleisches eine gewisse Reizwirkung auf die Organe der Zirkulation ausüben, doch nur dann, wenn es in erheblichen Quantitäten genossen wird. Dazu kommt, daß starker Fleischgenuß in vielen Fällen zweifellos eine obstipierende Wirkung hat (Kohnstamm), die gerade bei Herzkranken unerwünscht ist.

Einmal führt nämlich die Obstipation durch Anfüllung des Abdomens und dadurch bedingten Zwerchfellhochstand zur Raumbeschränkung im Thorax und damit zu einer mechanischen Behinderung der Herztätigkeit, sodann wird durch den erhöhten intraabdominellen Druck, den die Obstipation hervorruft, der Zirkulation im Splanchnikusgebiet ein merkbares Hindernis bereitet, welches die Herzarbeit ohne Frage erhöht. Drittens aber sind Herzkranke im allgemeinen, und besonders Arteriosklerotiker vielfach empfindlicher, als Normale gegenüber den Belästigungen, welche Obstipation und Flatulenz erzeugen. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß Obstipation leicht zu starker Inanspruchnahme der Abdominalpresse bei der Defäkation führt und das ist bei Arteriosklerose mit oder ohne Hypertension immer gefahrvoll.

So steht man jetzt allgemein auf dem Standpunkt, den Fleischgenuß bei Krankheiten des Herzens und der Gefäße einzuschränken. Praktisch

führe ich das seit langem so aus, daß ich den Kranken nur mittags Fleisch und Fisch gebe, morgens und abends ausschließlich eine laktovegetabilische Diät (Gemüse, Milch, Eier, Milchspeisen, Mehlspeisen, Käse, Obst, Salat). Fleischbouillon, da sie die Extraktivstoffe und Salze des Fleisches enthält, gebe ich ebenfalls nur zur Mittagsmahlzeit und ersetze sie zum Frühstück und abends, falls eine derartige Nahrungsform erwünscht ist, durch gemachte Suppen.

Das Fleisch ganz fortzulassen, liegt keine Ursache vor, außer bei schweren Formen von nephrogener Hypertension, oder bei einzelnen schwersten kardialen Insuffizienzen.

Was für Fleisch man gibt, ist praktisch und theoretisch ganz gleichgiltig, das hat mit Recht neuerdings wieder Krehl betont. Das Schlagwort vom schwarzen und weißen Fleisch hat Publikum und viele Ärzte leider schon allzusehr in Verwirrung gesetzt. Welches ist denn der Unterschied zwischen beiden Arten von Fleisch? Man kennt nur ihre Verschiedenheit in Gehalt an bindegewebigem Material, das weiße Fleisch ist ärmer daran, das schwarze reicher. Das würde Berücksichtigung zu finden haben bei irgend welchen Störungen der Magentätigkeit, aber in Bezug auf die Zirkulationsorgane — wobei es sich lediglich um den Gehalt an Kalisalzen und Extraktivstoffen dreht — hat das eine keinen Vorzug vor dem andern.

Wohl zeichnen sich einige Arten von Wild (Reh, Hirsch, Hase) durch einen etwas höheren Extraktivstoffgehalt aus, aber der Unterschied ist praktisch ein belangloser.

Dahingegen ist sicher, daß gekochtes Fleisch (Rindfleisch, Geflügel, Fische) salz- und extraktivstoffärmer ist, als gebratenes und dadurch Vorteile bietet.

Auf der andern Seite sind Saucen sehr extraktivstoffreich und deshalb tunlichst einzuschränken. —

Die exzessive Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, wie sie vor zwei Dezennien gepredigt wurde, hat einer liberaleren Auffassung Platz gemacht. Es ist durchaus unerwiesen, daß eine maßvolle Flüssigkeitszufuhr, sowie sie der Durchschnittsmensch übt, beim kompensierten Herzkranken irgend einen schädigenden Einfluß hat. Man denkt dabei an Mengen innerhalb der Grenzen von 1¼—1½ l reiner Flüssigkeit pro Tag. Dazu käme dann noch das in den Nahrungsmitteln (Gemüse usw.) enthaltene Wasser.

Dieses Maß kann man jedem Herzkranken im Stadium der Kompensation unbedenklich gestatten. Ich führe das in der Weise durch, daß ich den Patienten rate, Flüssigkeit nur dann zu nehmen, wenn sie der Durst dazu anregt, niemals aber zum Vergnügen, der Gesellschaft wegen usw. Damit wird selten das Maß von 1½ l erreicht.

Bei dekompensierten Herzen soll man ebenfalls nicht allzu rigoros in der Beschränkung der Flüssigkeit sein. Unter 1—1¼ l herunterzugehen, ist in den seltensten Fällen nötig, allenfalls auf kürzere Zeit bis ¾ l. Erfahrungsgemäß durstet der oligurische Herzkranke bei diesen Flüssigkeitsmengen kaum; nur der Dyspnoische hat häufiger ein größeres Flüssigkeitsbedürfnis, dem man ruhig nachgeben kann, da er einen größeren Teil der Flüssigkeit auf dem Wege der Verdampfung durch die Lungen abgibt, als der Normale und damit sein Gefäßsystem nicht belastet.

Bekannt ist, daß vermehrter Genuß von Fleisch und anderer eiweißhaltiger Nahrungsmittel eine größere Flüssigkeitszufuhr erfordert, da die

N-haltigen Abbauprodukte nur in Wasser gelöst aus dem Körper ausgeschieden werden können. Auch aus diesem Grunde sollte die Fleischnahrung über ein gewisses Maß nicht hinausgehen.

Einen Herzkranken direkt dursten zu lassen, halte ich für durchaus unangebracht. Denn die dadurch hervorgerufene Unlustempfindung und Unruhe bewirken zweifellos vasomotorische Alterationen, die sowohl dem Gefäßsystem als dem Herzen schädlicher sind, als $^1/_4$ oder $^1/_2$ l Flüssigkeit, welche über das vorgeschriebene Maß hinaus genommen werden. Außerdem ist daran zu denken, daß die Ausscheidung der harnfähigen Substanzen in allzu konzentrierter Form unmöglich unschädlich sein kann (Krehl). —

Was den Gesamteiweißgehalt der Nahrung anlangt, so soll er sich bei kompensiertem Herzen nicht unterhalb der Norm bewegen (90—110 gr). Eine geringere tägliche Eiweißdosis führt leicht zu Schwächung und Anämie. Salomon macht darauf aufmerksam, daß die diuretische Wirkung des Harnstoffs und anderer Eiweißabbauprodukte beim Herzkranken erwünscht ist. Diesen Nutzen braucht man aber nicht wohl allzu hoch einzuschätzen, da auf der andern Seite auch bedacht werden muß, daß die Flüssigkeitszufuhr desto höher sein wird, je mehr Eiweiß aufgenommen wurde (s. oben).

Die Kochsalzzufuhr ist seit Widal's und H. Strauss' Untersuchungen über die Entstehung der Wasserretentionen ein beachtenswerter Faktor in der Diätetik der Herzkrankheiten geworden. Anfangs schoß man vielfach über das Ziel hinaus und glaubte in einer möglichst kochsalzfreien Diät das Ideal für die dekompensierten Herzfehler finden zu können. Strauss selbst empfiehlt jetzt für dekompensierte Herzfehler die Reduktion des den Speisen zugesetzten Salzes — abgesehen von ihrem natürlichen Salzgehalt — auf 5—7 gr pro die. „Eine noch salzärmere Kost ist für Appetit und Behagen unangenehm und entspricht nicht dem zu erwartenden Erfolge.“ (Strauss.)

Eine umfangreiche Literatur hat in den letzten Jahren die Karellkur gezeitigt. Sie wurde 1866 von dem russischen Arzte Karell empfohlen, geriet dann in Vergessenheit und fand neuerdings durch Lenhartz, Moritz u. a. ihre Wiederauferstehung. Ihr Schema besteht darin, daß die ersten 5—7 Tage der Kur nur je 800 ccm Milch in 4 Portionen verabreicht, dann 2—6 Tage leichte Zutaten (Zwieback, Obst, Gemüse, fein gewiegtes Fleisch usw.) gegeben werden und endlich zur vollen gemischten Kost übergegangen wird. Wenigstens während der Periode der strengen Kur soll Bettruhe eingehalten werden.

Diese Kur wirkt erstens durch die geringe Flüssigkeitsmenge, die dem Körper zugeführt wird, zweitens durch die Salzarmut der Nahrung, drittens durch die leichte Resorptionsfähigkeit, welche Magen und Darm möglichst wenig belastet, viertens durch die Unterernährung, welche sie darstellt. Aus den drei ersten Gründen ist sie bei kardialen Stauungen (in Verbindung mit Digitalis, Diuretin nsw.), aus dem letzten Grunde als Abmagerungskur indiziert.

Aber man darf nicht vergessen, daß gerade diese doppelte Indikation ihre Schattenseiten hat, denn bei dekompensiertem Herzen ist eine so starke Unterernährung, wie sie die Karellkur darstellt, leider für das Herz ein sehr zweischneidiges Schwert. Ebenso bei Adipositas mit nicht ganz tadellosem Herz. Man ist deshalb vielfach zu milderen Variationen der Kur bei Herzkranken übergegangen, indem man entweder mit Inter-

vallen reichlicherer Ernährung nur 1—2 Tage das strenge Regime durchführt oder ganz auf dieses verzichtet und sogleich Zutaten zu den Milchportionen gibt. Vorsicht und genaue Überwachung bei der Kur sind bei allen nicht herzgesunden Kranken dringend zu empfehlen. —

Rumpf empfahl vor einiger Zeit als Remedium gegen die Arteriosklerose eine kalkarme Diät. Die Anschauungen, welche diesem Vorschlag zu Grunde liegen, sind nicht anerkannt worden. —

Bei unterernährten Herzkranken ist häufig eine Mastkur durchzuführen. Besonders bei den sogenannten nervösen Herzkrankheiten erreicht man damit oft überraschende Erfolge. Vielfach spielen bei diesen Affektionen Störungen des endokrinen Stoffwechsels, besonders larvierte Formen von Dysthyreoidismus eine Rolle, die allzu oft übersehen werden. Die dabei typische Abmagerung ist dann in vielen Fällen der Hebel, an dem man erfolgreich angreifen kann.

Bei allen Mästungen, welche man bei Herzkranken durchführt, soll man nach v. Noorden Gewicht darauf legen, daß man das Körpergewicht nicht schneller zunehmen läßt, als die Herzkraft. Um das zu erreichen, soll man die Mästung nicht bei dauernder Bettruhe vornehmen, sondern möglichst bald Spaziergänge, Gymnastik, Massage, Bäder anordnen.

Auch bei Entfettungskuren soll man dieses Prinzip verfolgen. Bekanntlich werden bei Entfettungen nicht nur die Fettdepots des Körpers angegriffen, sondern immer wird zugleich Eiweiß eingeschmolzen. Läßt man aber möglichst viel Muskelarbeit leisten, so reißt der arbeitende Muskel das Eiweiß der Nahrung an sich oder schützt wenigstens sein eigenes Eiweiß vor Verlusten. Da man weiß, daß der Herzmuskel in dieser Beziehung sich wie die Körpermuskulatur verhält, so ist der Nutzen der Muskelarbeit bei Entfettungskuren besonders an Herzkranken augenscheinlich.

Da man jedoch bei Herzkranken mit der Muskelarbeit haushalten muß, so ist jedes brüske Vorgehen bei der Entfettung durchaus schädlich. Ich richte Entfettungskuren bei Herzkranken gewöhnlich so ein: Zunächst bekommt der Patient eine gemischte Nahrung, wie er sie gewohnt ist, nur werden streng gemieden die stärksten Kalorienträger: Butter, Sahne, fette Fleisch-, Fisch- und Käsesorten, Zucker, Süssigkeiten. Man kann den Patienten dabei vollständig sättigen und doch eine wöchentliche Gewichtsabnahme von 1—3 Pfund erreichen. Nach etwa 2 Wochen geht man allmählich zu einer mäßigen Reduktion der Nahrungsmengen über. Daneben lasse ich den Patienten von vornherein je nach der Leistungsfähigkeit seines Herzens Spaziergänge machen, baden, Gymnastik treiben, massieren. Man kann dieses Regime so lange einrichten und nach den individuellen Verhältnissen abstufen, daß man jegliches Unbehagen für den Patienten zu vermeiden imstande ist. Ich habe dabei, ohne daß die Patienten jemals ein Hungergefühl gehabt hätten, Gewichtsabnahmen von 25 Pfund in $^1/_4$ Jahr und 50 Pfund in $^1/_2$ Jahr in manchen Fällen erzielt.

Hier sei noch angegeben, daß Moritz als Durchschnittsgewicht eines Menschen soviel Kilogramm bezeichnet, als er Zentimeter über 100 groß ist. Der Herzkranke soll 4% weniger wiegen (Salomon). —

Experimentelle Studie über die Zirkulationsverhältnisse im Ductus arteriosus post partum.

Von

Dr. med. C. Fromberg.

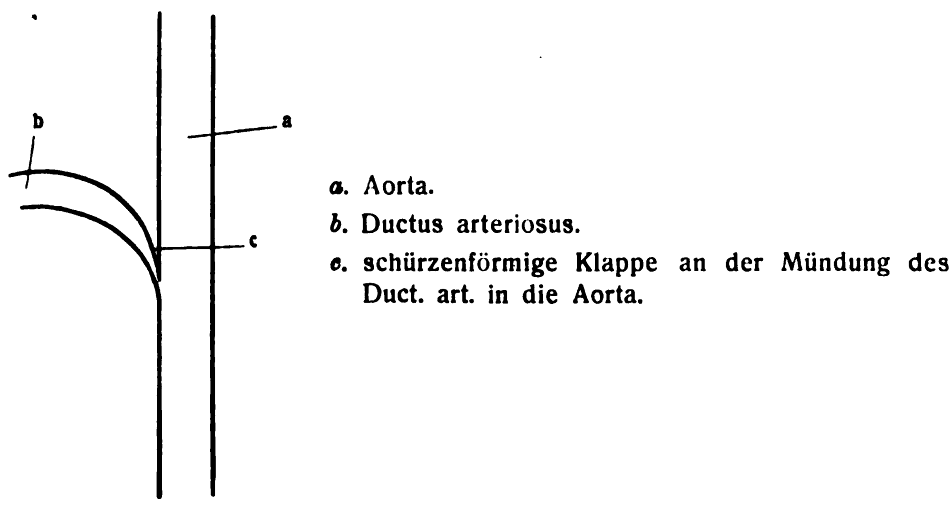
Während des Foetallebens ist der Ductus arteriosus eine äußerst wichtige Blutstraße für seinen Besitzer, vermittelt er doch die Blutzufuhr vom rechten Herzen, also von ziemlich rein arteriellem Blut, durch den Anfangsteil der Arteria pulmonalis zur Aorta descendens. Der Blutdruck in dieser Zeit ist in Aorta und Arteria pulmonalis fast gleich mit einem geringen Überdruck in der Pulmonalis, so daß auch physikalisch der Blutstromrichtung in der angegebenen Richtung nichts im Wege steht. Nach der Geburt nun ändert sich das Blutdrucksverhältnis sehr schnell, und zwar nach Beutrer und Marey im Verhältnis von 3:1, nach Goltz und Gaule im Verhältnis von 5:2 zugunsten der Aorta gegenüber der Art. pulm. communis. Selbstverständlich, so wird nun jeder schließen, muß bei diesem ungeheuren Überdruck in der Aorta nun auch eine Umkehr der Blutstromsrichtung einsetzen, so daß nun das Blut aus der Aorta thoracica durch den Ductus arteriosus hindurch in die Arteria pulmonalis fließen muß. Diese Auffassung ist so naheliegend und auch a priori so einleuchtend, daß diese Ansicht auch die allgemein geltende ist, an der zu rütteln kaum jemand einfiel. Und doch stießen mir bei Sektionen von Neugeborenen Bedenken gegen diese herrschende Lehre auf, Bedenken, die ursprünglich wohl nur in der anatomisch-topographischen Lage des Ductus arteriosus zu suchen sind. Diese Bedenken veranlaßten mich, durch möglichst genaue Nachahmung der bestehenden Verhältnisse die Blutstromsrichtung im Ductus arteriosus zunächst rein empirisch festzustellen.

Ehe ich näher auf die Versuche und ihre Anordnung eingehe, will ich einige Bemerkungen über den Pulsadergang entwicklungsgeschichtlicher und anatomischer und topographischer Natur vorausschicken.

Der Pulsadergang entwickelt sich aus dem 5. Schlundbogengefäß. Als Hauptleitungsbahn des arteriellen Blutes aus der rechten Herzkammer verläuft er von rechts unten vorn nach links hinten und oben. Er durchbohrt die Aortenwand in schräger Richtung, etwa wie der Ureter die Harnblasenwandung, ein Phänomen, auf das uns schon Harvey in seiner Arbeit „Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis" 1628 im 6. Kapitel mit den Worten hinweist: „Tertius truncus et quasi canalis arteriosus, ab hinc (arteria pulmonalis) in arteriam magnam oblique ductus et perforatus". Doch erfolgt die Durchbohrung der Aortenwand nicht etwa beliebig schräg, sondern ist nach eingehenden Untersuchungen von Roux gesetzmäßig an einen festen Winkel von annähernd 33° gebunden. Der Ductus arteriosus hat etwa eine Länge von 10—15 mm und eine Breite von 5—6,8 mm, also eines ganz kräftigen Gefäßes, so daß es wohl den Anschein erwecken kann, als ob die absteigende Aorta aus zwei gleich kräftigen Wurzeln entspringe, einer linken aus dem linken Ventrikel und einer rechten (Arteria pnlmonalis + Ductus arteriosus) aus der rechten Herzkammer.

Sehr auffallend ist weiterhin, daß die Form der durchbohrten Aortenwand durch den Ductus arteriosus sich aus einer ursprünglich weiten

Öffnung zu einer mehr schlitzförmigen umgestaltet, eine Umänderung, die etwa vom 5. Monat der menschlichen Schwangerschaft (nach Strassmann) an einsetzt. Sehr leicht kann man sich beim Neugeborenen davon überzeugen, daß der schlitzförmige Spalt von einem klappenartigen Fortsatz der oberen Mündungswand überdacht wird. Doch deckt diese Schürze die Mündungsöffnung nicht völlig; man kann sich aber leicht durch einen ganz geringen Fingerdruck davon überzeugen, daß die Öffnung völlig durch die Klappe bei geringstem Druck auf die Klappe geschlossen wird. (Vergl. Figur!) Diesem Vorhang ist eine wichtige Rolle vorbehalten bei den Zirkulationsverhältnissen im Pulsadergang und bei ihrem physiologischen Verschluß, eine Tätigkeit, auf die wir später noch ausführlich zurückgreifen müssen.



a. Aorta.
b. Ductus arteriosus.
c. schürzenförmige Klappe an der Mündung des Duct. art. in die Aorta.

Zunächst handelte es sich also für mich darum, rein durch Versuche Aufklärung über die Zirkulationsverhältnisse im Ductus arteriosus nach der Geburt zu gewinnen. Daß dazu die physiologischen Verhältnisse in möglichst weitgehendem Maße berücksichtigt werden mußten, ist selbstverständlich.

Als Material verwandte ich möglichst frische Leichen von Kindern mit verschieden langer Lebensdauer, bei denen die Brustorgane und ein Teil der Bauchaorta im Zusammenhang herausgenommen wurden. Sodann wurden Herz und Gefäße mit Einschluß des Pulsaderganges sorgfältig frei präpariert, ohne jedoch ein Organ zu öffnen.

Jetzt handelte es sich darum, den physiologischen Druck im Kinderherzen möglichst genau nachzuahmen. Aber nirgends in der Literatur fand ich genaue Angaben über den Ventrikeldruck weder des rechten noch des linken Herzens. Und so mußte ich mich mit den Messungen von Vierordt begnügen, der den Aortendruck direkt über dem Herzen bei Neugeborenen mit 111 mm Hg verzeichnet, den Druck in der Arteria pulmonalis mit 37 mm Hg. Wenn ich diese Druckwerte gebrauchen mußte, so bin ich mir wohl bewußt, daß eine geringe Druckdifferenz zwischen dem angewandten und dem anzuwendenden Druck besteht, eine Differenz, die aber wegen ihrer Geringfügigkeit an dem Endresultat keine wesentlichen Veränderungen herbeiführen kann.

Eine zweite Schwierigkeit bestand in der Wahl des zu wählenden Füllungsmateriales. Gips und Gelatine, wie Strassmann sie bei seinen Versuchen benutzte, erschienen mir unzweckmäßig. Ich suchte einen Stoff,

der dem spezifischen Gewicht des Blutes bei Neugeborenen (nach Vierordt 1,066—1,0585) möglichst nahe kommt und fand ihn im Wasser mit seinem spezifischen Gewicht = 1.

Um den physiologischen Druck im linken Ventrikel nun herzustellen, mußten, da 13,5 ccm H_2O 1 ccm Hg entsprechen, der ganze Druck aber 111 ccm Hg beträgt, $111 \times 13,5 = 1498,5$ ccm H_2O zu dem Versuche verwandt werden, ein Gewicht, das der Blutsäule im Gewicht von 1443 ccm ziemlich nahe kommt.

Nach der gleichen Berechnung wurde der rechte Ventrikeldruck gleich einer Wassermenge von $37 \times 13,5 = 499,4$ ccm H_2O ermittelt, da nach Vierordt der Pulmonaldruck beim Neugeborenen 37 mm Hg beträgt.

Um nun die so erhaltenen Ventrikeldrucke auch richtig zur Wirkung zu bringen, mußte der linke Ventrikeldruck aus einer Höhe von 111 cm wirken, der rechte aus einer Erhebung von 37 cm. Zu diesem Zwecke wurden die beiden Wassermengen in einem Glasgefäß in den entsprechenden Höhen über dem Versuchstisch, dem das Herz mit seiner hintern Fläche ruhig auflag, angebracht. Aus einer Glaskanüle am Boden des Behälters fiel das Wasser durch einen mittels Quetschhahn abgeklemmten Gummischlauch herab. Das freie Ende des Gummischlauches war mit einer weit gebohrten Nadel bewaffnet, wie sie auch zur Blutentnahme häufig verwandt wird. Diese Nadel wurde mit ihrer Spitze durch die Muskulatur des linken bzw. rechten Ventrikels bis in die freie Höhle hineingestoßen, dergestalt, daß die Verlängerungsachse der Nadel direkt nach der Aorta bzw. nach der Arteria pulmonalis hinzeigte. Das Aortenwasser wurde durch Zusatz von Pyronin rot, das Pulmonalwasser durch Methylenblau blau gefärbt.

Da es bei den Versuchen nur darauf ankommen sollte, die Zirkulationsverhältnisse im Ductus arteriosus widerzuspiegeln, so wurde dem aus der rechten Herzkammer durch die Arteriae pulmonales, Lungen, Pulmonalvenen, den linken Vorhof, linken Ventrikel, Aorta strömenden blauen Wasser dieser Weg durch sorgfältige Unterbindung der Pulmonalvenen verwehrt.

Um einen Überdruck in den Lungen mit Stauung im rechten Ventrikel infolge der Unterbindung der Pulmonalvenen zu verhindern, wurden die Lungenränder abgeschnitten, so daß das blaue Wasser ungehindert aus den Schnittflächen austreten konnte.

Um den etwaigen Einwurf zu beseitigen, blaues Wasser könne durch etwa insuffiziente Trikuspidalklappen in den rechten Vorhof und von hier aus durch das offene Foramen ovale in das linke Atrium gelangen und so einen Trugschluß herbeiführen, wurden beide Vorhöfe durch je eine kleine Pinzette gründlich abgeklemmt.

Die absteigende Aorta wurde durch ein eingeführtes Glasrohr verlängert, damit ein etwaiger Farbenwechsel der durchströmenden Flüssigkeit leichter beobachtet werden konnte.

Nach diesen Betrachtungen sei mir gestattet, aus der Versuchsreihe einige besonders markante Versuche mitzuteilen:

Versuch I. 21. 6. 1913.

♀, 41 cm Länge, Gewicht 1750 gr.

Demnach also eine Frühgeburt von 8 Monaten. Der Geburtsverlauf war normal. Mutter II.-para. Das Kind starb an Lebensschwäche, nachdem es 4 Tage gelebt hatte. Eine andere besondere Todesursache wurde auch durch die Sektion nicht aufgedeckt.

Gleichsam als Vorversuch wurde zuerst der blau gefärbtes Wasser enthaltende und zum rechten Ventrikel führende Schlauch (oder kurz Pulmonal-Schlauch) geöffnet, und nach weniger Zeit strömte aus dem die Aorta verlängernden Glasrohr die gleiche blaue Flüssigkeit. Dann wurde dieser Schlauch wieder abgeklemmt und der einerseits zu der rot (Pyronin) gefärbten Flüssigkeit, anderseits zum linken Ventrikel führende Schlauch (oder kurz Aorten-Schlauch) geöffnet. Sofort schoß aus dem Glasrohr rotes Wasser heraus. Der Ductus arteriosus blieb bei dieser Versuchseinstellung deutlich schlaff und zusammengefallen. Nach Abstellen dieses Versuches wurden auf ein gegebenes Zeichen beide Quetschhähne aufgedrückt. Zuerst entströmte dem Glasrohr rote (Aorten) Flüssigkeit, die aber nach kürzester Zeit einen leicht violetten Ton annahm, der sich immer mehr aufdrängte, so daß sich der Flüssigkeit bald eine mehr farblose, zuweilen ins Rot hinüberspielende Tönung bemächtigte. Sehr deutlich war von Beginn des Experimentes an eine weite Aufblähung des Ductus arteriosus zu konstatieren.

Versuch VII. 5. 8. 1913.

♀, Länge 38 cm, Gewicht 1200 gr, also fast 8 Monate alt.

Die Mutter ist wegen Dementia praecox in der Irrenanstalt Bel Air bei Genf untergebracht. Die Schwangerschaft mußte unterbrochen werden, und zwar geschah dies mittels des vaginalen Kaiserschnittes.

Das Kind kam in sehr frischem Zustande zur Sektion. Außer subserösen Punktblutungen des Herzens, der großen Gefäße und der Thymus wurden keine wesentlichen pathologischen Veränderungen der Organe und der sezierten Knochen wahrgenommen.

Die Brust- und Halsorgane wurden in toto aus der Brusthöhle entfernt und für den Versuch entsprechend vorbereitet.

Versuchsanordnung wie zu Eingang mitgeteilt.

Die Ergebnisse waren völlig identisch den früheren Resultaten. Zu betonen ist aber in diesem Falle, daß die jeweiligen Resultate mit besonderer Schnelligkeit in die Erscheinung traten, fast gleichzeitig mit den korrespondierenden Einschaltungen und Umschaltungen. Zu erwähnen wäre wohl noch, daß das Kind nicht geatmet hat, weder intrauterin noch extrauterin.

Hinweisen müssen wir bei diesem Fall noch auf einen erhobenen Befund. Als nämlich nach den Versuchen die Gefäße vorsichtig aufgeschnitten wurden, war die Intimaverfärbung herzwärts lebhaft rot gefärbt, ringförmig in der direkten Umgebung der aortalen Duktusmündung mit dem Maximum, gegenüber dieser Mündung war ihre Färbung lebhaft blau und weiter abdominalwärts blaurosa. Die Intima des Ductus arteriosus wies eine lebhaft blaue Farbe auf.

Versuch IX. 11. 8. 1913.

♂, 8 Monate alt (extauterin!)

Klinische Diagnose des kräftig entwickelten Kindes: „Coqueluche. Bronchopneumonie double. Méningite?"

Anatomische Diagnose: „Doppelseitige Bronchopneumonie. Meningitis im Beginn. Starke Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens."

Bei den in toto herausgenommenen und frei präparierten Brustorganen fiel auf, daß der Ductus arteriosus ungewöhnlich dick und von relativ geringer Konsistenz bei starker Hypertrophie und Dilatation des Herzens war, so daß noch mit der Möglichkeit der Durchgängigkeit des Pulsaderganges zu rechnen war. Deshalb wurden die Brustorgane der

gleichen Versuchsanordnung wie bisher unterworfen, und zwar wurden die Druckhöhen nicht geändert trotz des Bewußtseins, daß im Alter von 8 Monaten der Druck im rechten und linken Ventrikel höher ist als beim Neugeborenen.

Bei Einströmen von blauer (Pulmonal-)Flüssigkeit in die rechte Herzkammer wurde zwar augenblicklich die Arteria pulmonalis prall gefüllt und blaues Wasser quoll auch aus den geöffneten Lungen, aus der Aorta aber floß nichts heraus; beim Öffnen des Aortenschlauches strömte rote Flüssigkeit aus der verlängerten Aorta. Als nun wieder etwas längere Zeit als gewöhnlich der Pulmonaldruck einwirkte, tröpfelte aus der Aorta blaue Flüssigkeit heraus. Und jetzt konnte auch bei gleichzeitiger Einschaltung beider Flüssigkeiten stets ein Farbengemisch von roter und blauer Flüssigkeit festgestellt werden, bei dem die rote Farbe mehr als sonst prädominierte.

So erhielten wir auch in diesem Falle bei einem Kinde mit einer extrauterinen Lebensdauer von 8 Monaten unter annähernd physiologischen Druckverhältnissen einen Flüssigkeitsstrom vom rechten Herzen aus durch die Arteria pulmonalis, den Ductus arteriosus hindurch in die Aorta hinein.

Daß nur wenig blaue Flüssigkeit den Ductus arteriosus passieren konnte, ist nicht sonderlich verwunderlich, wenn man bedenkt, daß bei der nachfolgenden Herzsektion der Ductus arteriosus nur eine feine Sonde unter leichtem Druck passieren ließ. Die Tinktion der Intima der Arteria pulmonalis und der Aorta war die gleiche wie in den letzten Fällen, nur überwog in der Aorta descendens abwärts von der Duktusmündung die rote Färbung mehr als bisher. Etwas auffällig war die Farbe der Innenschicht des Ductus. Hatte die Intima der Arteria pulmonalis einen grünblauen Ton angenommen, so sah das Innere des Ductus eher hellblau aus. Außerdem war die Innenwand des Pulsaderganges nicht glatt, sondern leicht streifig erhaben.

Aus diesem Versuch kann man weiterhin die Tatsache entnehmen, daß, wenn der Ductus im späteren Leben nur noch für eine feine oder feinste Sonde passierbar bleibt, zirkulatorische Störungen schwererer Art entsprechend der geringen Durchlässigkeit des Ductus wohl kaum zu erwarten sind.

Kurz erwähnen will ich noch eine Modifikation, die ich bei einem Versuche mit einem auffallend langen Pulsadergang (19 mm) und entsprechender lichter Weite anwandte. Ich führte hier in den Ductus arteriosus eine Glaskanüle ein. Bei Öffnen beider Schläuche stieg in ihr sofort blaue Flüssigkeit hoch, bei einseitigem Öffnen des Aortenschlauches blieb die Kanüle leer, während bei Öffnen des Pulmonalschlauches wieder blaue Flüssigkeit das Glasröhrchen füllte.

Was geht nun aus unsern Versuchen hervor? Eindeutig lehren uns die Experimente, daß trotz des dreifachen Druckübergewichtes des Aortenblutes gegenüber der Blutsäule in der Arteria pulmonalis eine Füllung des Ductus arteriosus niemals von der Aorta aus stattfindet; stets ist die Art. pulm. der Blutlieferant für den Pulsadergang sowohl vor als auch nach der Geburt. Dabei ist es für die Anstellung der Versuche ganz gleich, ob das Kind garnicht, nur intrauterin oder extrauterin verschieden lange Zeit geatmet hat. Bedingung ist nur, daß der Ductus arteriosus überhaupt noch geöffnet ist. Was wir so rein empirisch über die Zirkulationsverhältnisse im Pulsadergang gefunden haben, soll in einer folgenden Ab-

handlung durch weitere Gründe befestigt werden. Halten wir aber vorläufig fest, daß die herrschende Lehre von der Umkehr der Blutstromsrichtung post partum in Bezug auf den Ductus arteriosus falsch ist, daß trotz des bestehenden dreifachen Überdruckes des Blutes in der Aorta kein Aortenblut in den Pulsadergang gelangt. Solange vielmehr der Ductus arteriosus geöffnet bleibt, ist die Arteria pulmonalis sein Blutlieferant.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Trunecek, K. **Über Anastomosen zwischen dem großen und kleinen Blutkreislauf beim Menschen.** (Vorgetr. auf dem V. Kongr. böhm. Ärzte zu Prag 1914; Casopis ceskych lékaruv 53, 1553, 1914.)

Bei normalen Menschen sind auch im extrauterinen Leben zwischen dem kapillären und venösen Kreislauf direkte Verbindungen, die ihren Ursprung in der Verteilung der Blutgefäße in der Thoraxhöhle haben. Diese Verbindungen sind: Kapillaren kleiner Bronchiolen; kleine Venen dieser Bronchiolen; Verbindungen zwischen den Lungen- und Pleura- resp. Ösophagusvenen. — Diese anatomischen Verhältnisse sind Ursache von einigen normalen und pathologischen Erscheinungen, wie folgt: das Systolenvolumen beider Herzhälften ist nicht gleich; die Kapillardrucke regulieren sich dadurch so, das sie de norma stets im Gleichgewicht sind; Bronchitis chronica entsteht bei der Insuffizienz der Mitralis schon beim Beginn der Erkrankung, trotzdem das Wegfließen des Blutes aus den Venen noch gut ist; die Infarkte in Lungen sind immer hämorrhagischen Ursprungs, obgleich die Lungenarterien terminal sind. In das Arterienblut kommt immer etwas venöses Blut; das hat u. a. zur Folge, daß die Hormone, namentlich die CO_2, auch in beträchtlichen Höhen, wo ihre Spannung gering ist und sie aus dem Blute verschwinden könnte, immer dem arteriellen Blute erhalten bleiben. Die Anastomosen betrachtet Autor als zweckmäßige Einrichtungen, durch welche einige zum Leben notwendige Funktionen reguliert wurden. Jar. Stuchlík (Zürich).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Bainbridge, F. A. **On some cardiac reflexes.** (Über einige Reflexe auf das Herz.) (Journ. of Physiol. 48, 332, 1914.)

Die Versuche sind hauptsächlich an morphinisierten, mit Chloroform und Äther narkotisierten Hunden ausgeführt; registriert wurde der Blutdruck aus der Karotis und die Atembewegungen. Aus den Ergebnissen ist folgendes hervorzuheben: Die Reizung des zentralen Vagusendes ruft nur dann Pulsverlangsamung hervor, wenn der andere Vagus erhalten ist, nach Durchschneidung des anderen Vagus aber auch dann nicht, wenn der Akzeleranstonus erhöht wurde. Die Pulsverlangsamung kann also nur durch Erregung des Vaguszentrums, nicht aber durch Nachlassen des Akzeleranstonus bedingt sein. Dieser Versuch spricht demnach nicht für das Vorhandensein gegenseitiger Beziehungen zwischen den Zentren der hemmenden und der fördernden Herznerven. Die nach Reizung sensibler Nerven auftretende Pulsbeschleunigung beruht in erster Linie auf einem Nachlassen des Vagustonus, wobei auch Steigerung des Akzeleranstonus eine Rolle spielen kann; eine spät einsetzende Pulsbeschleunigung kann man zum Teil auch auf eine vermehrte Adrenalinsekretion zurückführen. Es besteht eine große Ähnlichkeit zwischen der Wirkung der Reizung sensibler Nerven und gesteigerter Muskeltätigkeit auf den Kreislauf und die Atmung (Pulsbeschleunigung, Drucksteigerung, Hyperpnoe). Die hier in Betracht kommenden Einflüsse bilden gewissermaßen einen einzigen

Reflex, welcher von der Hirnrinde (bei der Muskeltätigkeit) oder von den peripheren Nerven aus ausgelöst werden kann. J. Rothberger (Wien).

Pende, N. **Sulla ipertrofia del cuore nelle nefropatie unilaterali.** (Über die Hypertrophie des Herzens bei den einseitigen Nierenleiden.) (Clin. med. ital., Anno IV, No. 3.)

Klinisch und experimentell kann das Vorhandensein einer auf nur eine Niere beschränkte Läsion folgende Hypertrophie des Herzens nachgewiesen werden. Diese Läsion bestand in den vom Verf. beobachteten Fällen in einer exzentrischen Nierenatrophie, in einer atrophischen Nierensklerose, die in den Kanälchen entstanden war. Dieses einseitige Nierenleiden kann von ausgleichender Hypertrophie der andern Niere begleitet sein. Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet kann die Nierenschädigung unerkannt verlaufen und das Symptomenbild einer kardiovaskulären Hypertension vorherrschen und der Tod infolge Kompensationsstörung des Herzens eintreten.

Die histologische Unversehrtheit der andern Niere und ihre kompensatorische Hypertrophie, in klinischen Fällen und im Experiment, beweisen, daß die Hypothese Castaigne und Rathery's von der Schädigung einer Niere und ihrer Rückwirkung auf die andere durch Vermittlung der auf Kosten des Epithels der kranken Niere zustande gekommenen Autonephrolysine übertrieben und nicht auf alle Fälle anwendbar ist.

Andererseits haben die — in vitro erhaltenen — und lange Zeit ins Bauchfell anderer Kaninchen eingespritzten Autolyseprodukte der Niere bei diesen Tieren weder Nierenveränderungen noch Herzhypertrophie hervorgerufen. Die auf ein einseitiges Nierenleiden folgende Herzhypertrophie nebst kompensatorischer Hypertrophie der andern Niere ist ein weiterer Umstand, der gegen die mechanische und die Theorie der Verhaltung von Giften spricht, wegen fehlender Nierenabsonderung. Es scheinen übrigens in diesen Fällen keine zytolytischen Autonephrolysine für die andere Niere und zu gleicher Zeit auch Hypertension erzeugende und das Herz erregende zu bestehen. Nur wenig wahrscheinlich ist nach Ansicht des Verf. die von Seiten der kranken Niere lange Zeit fortgesetzte Einführung von hypertensorischen Nierenhormonen in den Kreislauf (was noch zu beweisen wäre), die doch angesichts der geringen Mengen, die in den Kreislauf gelangen dürften, vermutlich nicht imstande wären, das allgemeine Kreislaufsgleichgewicht solange zu stören, und so eine Herzhypertrophie auszulösen, ohne daß Ausgleichserscheinungen des genannten Gleichgewichts aufzutreten vermöchten. Auf experimentellem Wege ist es bis jetzt nicht gelungen, mit den Autolyseprodukten der Niere und den Nierenextrakten eine Hypertrophie des Herzens zu erzeugen. Annehmbarer und wahrscheinlicher erscheint immer noch die Vermutung, daß die Nierenveränderung sekundär eine Hypersekretion von hypertensorischen Hormonen hervorrufe. Nun stellt sich uns aber die Frage: Auf welche Weise? Auch in dieser Hinsicht will Verf. das lange fortgesetzte Eingreifen von verhaltenen oder in der kranken Niere gebildeten Giften nur wenig wahrscheinlich vorkommen. Diese toxischen Faktoren greifen wahrscheinlich nur ein, um zu gewissen Zeiten einen bei gewissen Nierenkranken schon vorhandenen Zustand gestörten Kreislaufgleichgewichts zu verschlimmern.

Die Niere muß mithin für ein den Blutdruck und den Tonus der vasomotorischen Nerven vorzüglich regulierendes Organ gehalten werden, das also mit allen anderen Ringen der neuroglandulären Kette den allgemeinen Kreislauforganismus dirigiert. Noch ist nicht nachgewiesen worden, daß die Niere diese Funktion durch Vermittlung eines Innensekretionsprozesses vollbringt. Will man für die klinischen Tatsachen eine Erklärung finden, so genügt es, wenigstens augenblicklich, im Nierengefäßsystem das Bestehen nervöser Mechanismen zu vermuten, durch Vermittlung deren der Nierenkreislauf den allgemeinen Kreislauf beeinflußt. Die Wirksamkeit der Niere kann als eine mäßigende Einwirkung auf den Tonus des Sympathikus und ganz besonders auf den Gefäßverengerer aufgefaßt werden, eine antagonistische Einwirkung also im Vergleich zu der, die von einem Nebenorgan der Niere, der Nebenniere, auf denselben Tonus der Gefäße ausgeübt wird. Nach Ansicht des Verf. kann es nicht schwer fallen, sich ein Bild davon zu machen, wie von den Gefäßen der Niere unter normalen und bestimmten funktionellen Verhältnissen nervöse hemmende Antriebe für die benachbarte chromaffine Drüse ausgehen können. Eine Veränderung des neurovaskulären Mechanismus der Niere muß, wie dies bei Nierenentzündungen nachgewiesen werden kann, die

die Nierengefäße stark in Mitleidenschaft ziehen, eine symptomatische vasomotorische übermäßige Erregbarkeit hervorrufen, eine Spasmophilie der Pulsäderchen, eine leichte Reaktion dieser auch normalen Giften des Bluts gegenüber. Neben der Übererregbarkeit des Sympathikus kann dann auch eine hyperfunktionelle Reaktion endokriner, sympathiko-tonischer und gefäßverengernder Drüsen einhergehen.

So käme es mithin nach Verf. durch ein gestörtes funktionelles Gleichgewicht zwischen dem zügelnden Nierenmechanismus und den erregenden Mechanismen des Gefäßtonus zu einem dauernden Zustand von Hypertension.

C. Gamna (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

Stiller Bertalan (Budapest). **Über Asthenie.** (Orvosi Hetilap 5, 1914.)

Im Rahmen dieses Aufsatzes bespricht Verf. die angeborene Mitralstenose, welche er als Entwicklungsfehler in eine Reihe mit infantilem Uterus, hufeisenförmiger Niere und Kryptorchie stellt. Dieser Herzfehler kommt meist bei weiblichen Kindern vor, welche im Wachstum zurückgeblieben sind, an Chlorose leiden und im späteren Alter auch Wanderniere und Magensenkung aufweisen. Die Patientinnen klagen mehr über Dyspepsie und allgemeine Schwäche, als über Herz und Lungen, welch letztere jedoch trotz der Lungenhyperämie tuberkulös infiziert sind. Das vitium weist einen milderen Ablauf, indem es nicht fortschreitet. L. Nenadovics (Franzensbad).

Vigyázó, Gyula (Budapest). **Ein Fall von Bradykardie infolge von Schußwunde der Gallenblase.** (Orvosi Hetilap 26, 1914.)

16 Jahre alter Knabe verübte Selbstmord durch Flobertschuß in den Bauch. Bei Einlieferung in das Krankenhaus waren Erscheinungen von peritonealer Reizung vorhanden, dagegen war der Puls 84 in der Minute und kräftig, und die Temperatur normal. 9 Stunden nach der Verwundung war die Pulszahl 56—60 und die Temperatur 38,8° C. Bei der Operation wurde konstatiert, daß die Gallenblase verletzt war, sodaß die Galle in die peritoneale Bauchhöhle floß. Es mußte eine Zeit verstreichen, bis diese in solcher Menge resorbiert wurde, daß sie eine Bradykardie verursachen konnte.

L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Dedek, B. (Prag). **Über die Beziehungen der Arteriosklerose des Labyrinths zu präsklerotischen Zuständen und zu der Cerebralarteriosklerose.** (Vorgetr. auf dem V. Kongr. böhm. Ärzte u. Naturf. zu Prag 1914; Casopis ceskych lékaruv 53, 1365, 1914. Böhmisch.)

Die arteriosklerotischen Veränderungen des Labyrinths können das erste Merkmal der beginnenden Arteriosklerose sein. Es ist in der Regel die arteriosklerotische Schwerhörigkeit, das Ohrensausen, in anderen Fällen der Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Die fortgeschrittenen Arteriosklerosen können sich ebenso gut durch deutlichere Labyrinthstörungen erkennen lassen wie durch Augengrundveränderungen. Jar. Stuchlík (Zürich).

Aldor Lajos (Karlsbad). **Über die Ätiologie und Therapie der Hämorrhoidalblutungen**. (Orvosi Hetilap 16, 17, 1914.)

Auf Grund von 300 durch Palpation und Rektoskopie untersuchten Fällen kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß die Ätiologie dieser Blutungen in einer Proctitis chron. hämorrhagica besteht, welche durch proktogene Obstipation bedingt ist. Die Behandlnng soll an der letzteren ansetzen, u. zw. in Mikroklysmen (50—100 g Sesamöl oder 20—30 g ol. hyoscyami) bestehen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VII. Jahrgang. 15. März 1915. Nr. 6.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jeden Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Vorübergehender Pulsus irregularis perpetuus (absolutus) auf Grund einer thyreotoxischen Störung.

Von
Robert Jores.

Von H. E. Hering[1]) wurde im Jahre 1903 der Pulsus irregularis perpetuus als eine besondere Form der Herzunregelmäßigkeiten beschrieben.

Der Puls besteht bei dem früher als Delirium cordis bezeichneten Zustand des Herzens aus sich ganz unregelmäßig folgenden Gruppen von rascher oder langsamer ablaufenden Herzschlägen. Lange Pausen wechseln mit kurzen in vollkommen regelloser Art ab. Über dem Herzen hört man Herztöne von verschiedener Stärke und man kann durch Vergleich mit dem Radialpuls feststellen, daß nicht jede der ungleichartigen Ventrikelsystolen zu einem arteriellen Puls führt. Über das Vorkommen der Arhythmia perpetua ist zu sagen, daß sie häufig in den späteren Dekompensationsstadien von Klappenfehlern — besonders Trikuspidal- und Mitralfehlern — auftritt. Als die klassische Krankheit für die Entstehung dieser Pulsform gilt die chronische Myokarditis.[10]) Jedoch findet sich der Pulsus irregularis perpetuus auch an Herzen ohne andere nachweisbare krankhafte Veränderungen.

Nach der Frequenz werden zweierlei Formen unterschieden, eine rasche mit 120 und mehr Schlägen in der Minute und eine langsame mit 60—90. Zwischen beiden gibt es viele Übergänge. Fälle von rascher Frequenz können durch Ruhe und Digitalis in die langsame Form übergeführt werden. Eine Stetigkeit der Pulszahl ist jedoch nicht vorhanden; vielmehr ist eine dauernde Labilität des Pulses beiden Formen eigen. Im Elektrokardiogramm ist die der Vorhofstätigkeit entsprechende P-Zacke nicht zu sehen; es findet sich an ihrer Stelle in manchen Fällen stark ausgeprägtes Zittern der Saite, welches als Ausdruck von Vorhofsflimmern gedeutet wurde.[4]), [5])

Die Entstehung des Pulsus irregularis perpetuus ist zum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gemacht worden. Riegel hielt eine durch Lähmung und Überdehnung des Atrioventrikularringes entstandene Trikuspidalinsuffizienz für die Ursache dieser Rhythmusstörung.[4])

Mackenzie kam nach seinen Untersuchungen zu der Annahme, die Störung in einer Ausschaltung des normalen Schrittmachers zu suchen. Nach seiner zuerst geäußerten Ansicht gehen die Reize vom Atrioventrikularknoten aus und zwar so, daß eine gleichzeitige Tätigkeit von Kammer und Vorkammer entsteht, wodurch der positive Venenpuls hervorgebracht wird. Mackenzie verglich diesen „Nodalrhythmus" mit der paroxysmalen Tachykardie, welche als eine regelmäßige Form des Nodalrhythmus aufzufassen wäre.[6])

Neuerdings wird als die wichtigste Ursache der Arhythmia perpetua das Vorhofsflimmern betrachtet. Cushny und Edmunds[5]) fanden dieselbe Pulsform, welche bei Pulsus irregularis perpetuus auftritt, an Hunden, bei denen Vorhofsflimmern bestand. Sie nahmen deshalb eine abnorme Kontraktion der Vorhöfe in Form von Flimmerbewegungen bei Fällen von Pulsus irregularis perpetuus an. Diese Anschauung wurde gestützt durch Untersuchungen von Rothberger und Winterberg, sowie von Th. Lewis.[5]) Durch Faradisation des Vorhofes erzeugten sie künstlich Vorhofsflimmern und erhielten im Elektrokardiogramm dasselbe Bild wie bei Pulsus irregularis perpetuus: Verschwinden der Vorhofszacke und zahlreiche unregelmäßige Saitenbewegungen, besonders zwischen T und R. Dabei zeigte das Kammerelektrokardiogramm das normale Aussehen. Rihl[5]) fand beim Menschen in Venenpulskurven das Flimmern der Vorhöfe in Form leichter Wellenbewegungen angedeutet. Es handelt sich demnach bei Pulsus irregularis perpetuus um eine Herzrhythmusstörung, bei welcher sich der Vorhof dauernd in Flimmerbewegungen befindet und die Kammer sich absolut unregelmäßig kontrahiert. Die Ursache der absoluten Unregelmäßigkeit der Ventrikelsystolen sieht Lewis[5]) darin, daß ganz unregelmäßige Kontraktionsreize von den flimmernden Vorhöfen den Kammern zugeleitet werden und so die Kammerarhythmie hervorrufen. A. Hoffmann hält dies für noch nicht erwiesen und allgemein gültig; nach seiner Ansicht ist es möglich, daß der Ursprungsort der den Ventrikel anregenden Reize auch eine dem Atrioventrikularknoten benachbarte Stelle des Reizleitungssystems sein kann.

Es geht übrigens aus zahlreichen Untersuchungen hervor, daß die als Pulsus irregularis perpetuus beschriebenen Fälle durchaus nicht als identisch anzusehen sind. Jedoch ist hier nicht der Ort, auf die Unterschiede, die sich namentlich auch im Elektrokardiogramm ausdrücken, einzugehen.

Im Elektrokardiogramm fehlt nach den Beobachtungen von A. Hoffmann, Lewis und Hering[5]), [8]) in der Regel die Vorkammerzacke P. Außerdem finden sich noch mannigfache andere Abweichungen. Die Zacke R ist sehr verschieden hoch; S ist bald mehr, bald weniger ausgeprägt. Neben ganz normalen R-Zacken kommen atypische vor, wie bei Kammerextrasystolen, solche vom Typus A, B oder C. Das ist besonders bei Ableitung II deutlich erkennbar, weniger bei I. Die großen Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Kammerelektrogrammen werden als ein Zeichen veränderter, anormaler Erregungsleitung und als Extrasystolen aufgefaßt.

Bei dem Bemühen, eine Erklärung für das Zustandekommen der Rhythmusstörung zu finden, haben pathologisch-anatomische Untersuchungen keine so eindeutigen Resultate ergeben, wie etwa bei den Überleitungsstörungen. Die ersten wertvollen Untersuchungen dieser Art stammen von Schönberg,[7]) der in Fällen von Arhythmia perpetua das

ganze Leitungssystem in Serienschnitte zerlegte. Er fand unter anderem eine lymphozytäre Infiltration des Übergangsbündels und seiner näheren Umgebung. Koch[7]) betrachtet als wahrscheinliche Ursache der Arhytmia perpetua die von ihm gefundene Sklerose und Atrophie des Sinusknotens. Hedinger[7]) konnte chronische Entzündungsprozesse an der großen Hohlvene nachweisen. In den Fällen von Hedinger und Schönberg war der Tawara'sche Knoten immer unverändert. H. A. Freund[7]) hat bei 3 Fällen Arhythmia perpetua starke Veränderung des Sinusknotens festgestellt; es handelte sich um Sklerosierung neben kleinzelliger Infiltration. Auch im Reizleitungssystem wurden sklerosierende Prozesse gefunden. Je stärker die Erkrankung dieser Gegend war, um so niedriger war gewöhnlich die Pulsfrequenz.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß gelegentlich auch absolute Arhythmien ohne jedes anatomische Substrat vorkommen, bei denen es sich also um funktionelle Störungen handeln muß. In diese Gruppe ist der vorliegende Fall einzureihen, welcher deshalb von ganz besonderem Interesse ist, weil ein charakteristischer Pulsus irregularis perpetuus durch entsprechende Behandlung geheilt werden konnte.

Zunächst möge die Krankengeschichte folgen:

Frl. P., 65 Jahre alt. Aufgenommen am 22. Mai 1912.

Anamnese: Vater an Ca. hepatis, Mutter an Tb. pulmonum gestorben.

Patientin litt als Kind öfter an Migräne, war später immer gesund. Seit 15 Jahren bemerkte Patientin, daß der Hals dicker wurde. Sie schwitzte viel und nahm an Gewicht immer mehr ab. Appetit mäßig. Stuhlgang angehalten. In den letzten Jahren hatte sie häufig über Herzklopfen und Zittern am ganzen Körper zu klagen. Seit Januar traten Anfälle von sehr starkem Herzklopfen (170—180 Pulse) auf. Die Anfälle kamen etwa jeden 8.—9. Tag, sie dauerten 24 Stunden, manchmal aber auch einige Tage. Der Puls blieb nach den Anfällen noch beschleunigt, 90 pro Minute.

Status: Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur, Knochen, Gelenke o. B. An beiden Unterschenkeln Varizen. Deutliche, bis fingerbreit unter das Sternum sich erstreckende Struma. Es besteht ein mittelstarker Exophthalmus. Sichtbare Schleimhäute normal durchblutet.

Respirationsorgane: Langgezogener symmetrischer Thorax. Atmung ausreichend. Lungenspitzen scharf begrenzt, gleich hoch. Lungengrenzen: vorne r. 7. Rippe, hinten 11.—12. Rippe; mäßig verschieblich. Atmung vesikulär, etwas rauh, kein Husten, kein Auswurf.

Zirkulation: Am Hals starke Venenpulsation, Puls stets beschleunigt, 160—200 Schläge pro Minute, stark unregelmäßig. In der Herzgegend sichtbare Pulsation. Herzaktion beschleunigt, unregelmäßig. Grenzen: nach links 11 cm, nach rechts 4 cm. von der Mittellinie. Töne rein. 2. Aortenton klappend. Blutdruck 270 maximal Wasser, nach v. Recklinghausen.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine Verbreiterung des Herzens nach links. Der Gefäßschatten ist nicht wesentlich verbreitert. An den Lungen finden sich beiderseits stark ausgebildete Hilusschatten. Lungenspitzen frei. Die Struma ist als zarter Schatten, der rechts ausgedehnter ist als links, zu beiden Seiten der Trachea erkennbar. Letztere ist in ihrem Verlauf gut zu verfolgen, eine Kompression durch die gewucherte Thyreoidea nicht feststellbar. Eine Vergrößerung der Thymusdrüse läßt sich nicht nachweisen.

Hämoglobingehalt: 90%. Blutausstrichpräparat: 49% Lymphozyten.

Digestionsorgane: Zunge feucht nicht belegt. Abdomen etwas

aufgetrieben. Leber unterhalb des Rippenbogens palpabel. Milz nicht vergrößert. Stuhlgang meist angehalten. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Nervenstatus: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Reflexe alle positiv, lebhaft. Kleinschlägiger Tremor der Hände und Zunge. Das v. Graefe'sche und das Moebius'sche Symptom sind nicht vorhanden. Dermographismus stark ausgeprägt.

23. April. Puls beschleunigt, Frequenz 130—140 pro Minute, absolut irregulär. Elektrokardiogramm (cf. Kurve!).

26. Mai. Tachyarhythmischer Anfall, der gleich bei der Untersuchung zu Ende ist. Puls beschleunigt, 90—100, wenig irregulär.

1. Juni. Nach Strophantin (intravenös $\frac{1}{2}$ Ampulle = $\frac{1}{2}$ mg) keine Veränderung. Puls beschleunigt unregelmäßig. Starke Pulsation im Epigastrium. Patientin fühlt sich sehr elend.

5. Juni. Fortsetzung der Strophantintherapie. Puls stark unregelmäßig, Frequenz 90—100.

Die bestehende Struma im Verein mit der beschleunigten Herztätigkeit, dem feinschlägigen Tremor, dem Exophthalmus und der Lymphozytose ließen keinen Zweifel an der Diagnose Struma basedowificata. Da die Patientin von ihren Beschwerden sehr geplagt wurde, und die interne Behandlung aussichtslos erschien, wurde ihr zur Kropfexstirpation geraten, womit sie sich einverstanden erklärte.

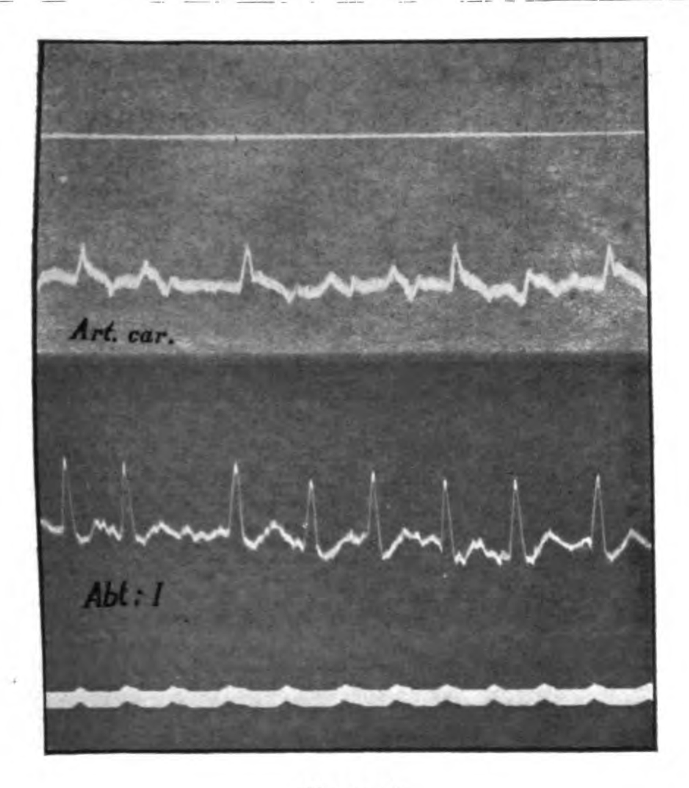
Am 15. Juni wurde die Patientin zur chirurgischen Klinik verlegt, wo Herr Geh. Med.-Rat Witzel die Strumektomie ausführte. Operationsprotokoll: Lokalanästhesie, 0,5 Novocain. Kragenschnitt. Tiefster Punkt etwa 2 cm über Incisura jugularis, rechts höher hinauf reichend als links. Quere Durchtrennung der Faszie, der Musculi sternohyoidei und sternothyreoidei. Rechts eine gut faustgroße, ziemlich feste Kolloidstruma, deren Hauptteil auf den oberen Pol fällt. Ein zapfenförmiger, 2 Finger starker Fortsatz reicht nach abwärts in den Thorax. An Stelle der oberen Thoraxapertur deutliche Einschnürung der Struma, die im übrigen leicht aus ihrem Lager zu luxieren ist. Ligatur der art. und ven. thyreoid. sup. und inf. Nervus laryngens sup. wird vorher von der Gefäßschicht abpräpariert. Nerv. recurrens kommt nicht zu Gesicht, ebensowenig die Epithelkörperchen dieser Seite. Abtragen der Struma am Isthmus nach vorherigem Anlegen von Schnürnähten. Isthmusstumpf und Kapselrest übernäht. Ligatur der gefaßten Gefäße. Ligatur liegt schräg um Vene und Faszie. Glasdrain in Strumabett. Wunde durch Muskelknopfnaht, Hautklemmnaht primär geschlossen. Steriler Verband.

Verlauf: Etwa $1\frac{1}{2}$ Stunde post operat. bricht Pat., dabei entsteht plötzlich eine heftige Nachblutung.

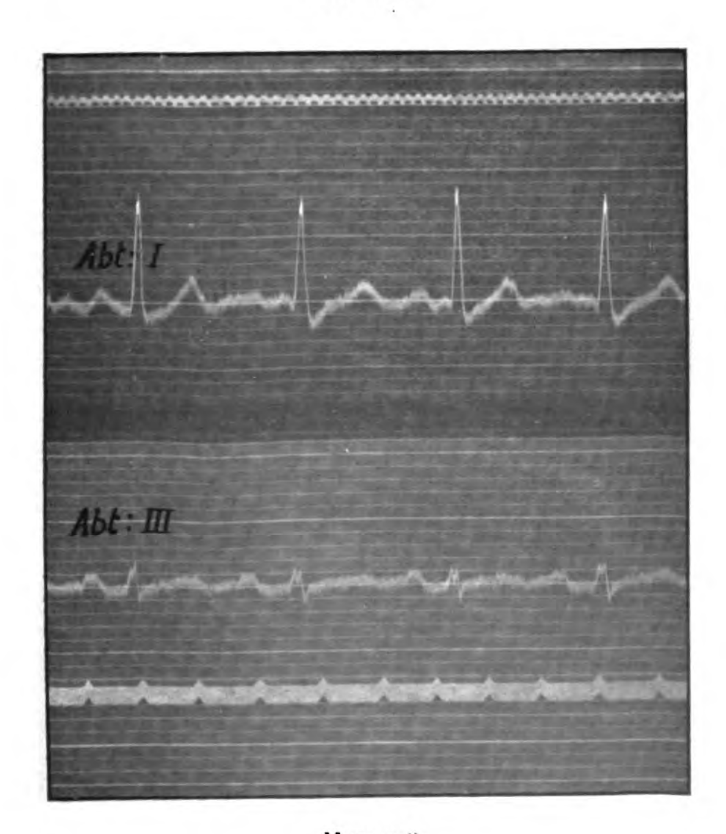
Keine Atemnot. Patientin ist sehr blaß. Wunde in ganzer Ausdehnung wieder geöffnet und revidiert. Blutung nicht arteriell, wahrscheinlich ist Ligatur vom Stumpf der Vena mediana colli beim Brechakt abgeglitten. Straffe Tamponade. Sistieren der Blutung.

24. Juni. Frequenz und Irregularität des Pulses bessern sich langsam. Wundtamponade läßt sich leicht entfernen, sodaß bereits am 19. Juni die Sekundärnaht vorgenommen werden konnte. Temp. post operat. 39, jetzt normal.

6. Juli. Rückverlegung zur medizinischen Klinik. Patientin sieht etwas anämisch aus, das Allgemeinbefinden ist jedoch ziemlich gut. Die Patientin erhält 3 mal täglich 1 Tablette Antithyreoidin (Moebius)



Kurve 1.



Kurve 2.

R. JORES, Vorübergehender Pulsus irregularis perpetuus (absolutus) auf Grund einer thyreotoxischen Störung.

VERLAG von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

und 1 mal täglich 1 Eßlöffel Bromkali, außerdem 2 mal je eine Stunde einen Herzkühlschlauch.

15. Juli. Bei der Patientin ist eine deutliche subjektive wie objektive Besserung eingetreten. Sie hat kaum noch unter Herzklopfen zu leiden; auch die Unruhe und das Zittern haben erheblich abgenommen. Tachyarhythmische Anfälle sind seit der Operation nicht wieder aufgetreten. Der Puls ist zwar noch etwas beschleunigt, aber z. Zt. ganz regelmäßig. Die Herztöne sind rein.

21. Juli. Pulsfrequenz 85—95. Das subjektive Befinden ist gut.

28. Juli. Puls bleibt ganz regelmäßig, nur morgens etwas beschleunigt. 2 Zellenbäder und Sauerstoffbäder, täglich wechselnd, wirken gut.

9. August. Der Zustand hat sich sehr wesentlich gebessert. Der Puls ist nur noch morgens etwas beschleunigt, nachmittags nicht, Frequenz 84. Selten werden Extrasystolen beobachtet. (Siehe Kurve 2!)

Im Januar 1914 kam Patientin noch einmal zur Nachuntersuchung. Ihr subjektives Befinden war durchaus gut. Anfälle waren nicht mehr aufgetreten. Kein Tremor. Herzaktion ruhig. Der Puls war regelmäßig, die Frequenz ein wenig erhöht. Eine mit dem Elektrokardiogramm aufgenommene Kurve zeigte normale Verhältnisse.

Zum Verständnis des Krankheitsverlaufs bedarf es zunächst einer kurzen Erörterung der Beziehungen zwischen Basedow, Struma und Herz.

Man unterscheidet das mechanische und das thyreotoxische Kropfherz. Bei dem ersteren kommen 2 verschiedene Formen vor: das dyspnoische oder pneumische, welches infolge Emphysem und Bronchiektasien hauptsächlich zu Veränderungen des rechten Ventrikels führt, und der Stauungskropf, der in einer mechanischen Verlegung der venösen Zirkulation besteht und zu Blutüberfüllung des rechten Herzens Veranlassung gibt.

Das mechanisch bedingte Kropfherz kommt für unsern Fall nicht in Betracht, wir haben es hier lediglich mit der thyreotoxischen Form zu tun.

Der Einfluß der erkrankten Schilddrüse auf das Herz ist anfänglich von einem Teil der Autoren als Hypofunktion, dann als Hyper- und schließlich als Dysfunktion charakterisiert worden. Die im Gefolge der gewöhnlichen Strumaformen häufig auftretenden, vorwiegend kardiovaskulären Störungen, die dem weiten Symptomenkomplex des Morbus Basedowii angehören, waren von Kraus als besonderes Krankheitsbild unter dem Namen Kropfherz abgegrenzt worden.[8]),[9]) In letzter Zeit hat Kraus jedoch diese prinzipielle Trennung von Kropfherz und Morbus Basedowii aufgegeben. Eine exakte Unterscheidung zwischen Kropfherz und Morbus Basedow hält er für unmöglich, da ersteres nur ein abgesprengtes Basedowsymptom darstelle.[12])

Die meisten Vertreter findet heute wohl die Theorie des Hyperthyreoidismus bei Basedow. In diesem Sinne ist die Besserung aller thyreopriven Zustände durch Verabfolgung von Schilddrüsenstoffen und die Verschlechterung bei Basedowkranken verständlich. Auch der günstige Einfluß chirurgischer Operationen — Strumektomie — ist eine starke Stütze der Auffassung von der Hypersekretion. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Basedowstrumen schienen nach der Beschaffenheit des Epithels, den Wucherungsprozessen im Gewebe und der Vaskularisation, das Vorliegen einer Hyperfunktion wahrscheinlich zu machen. Nun ergibt sich allerdings aus neueren Untersuchungen, daß Kropfherzsymptome durchaus nicht an bestimmte Strumaarten gebunden sind. Bircher[11]) fand bei Fällen mit Kropfherzerscheinungen Schilddrüsen von den ver-

schiedensten Formen, solche mit normalem Bau, andere mit mäßiger und sogar solche mit völliger Degeneration.

Von großer Bedeutung für das Vorhandensein einer Hyperthyreosis und des daraus entstehenden Kropfherzens wäre der Nachweis von Schilddrüsenprodukten in vermehrter Menge, oder in verändertem Zustande im Blut. Reid Hunt[12]) hat nach dieser Richtung hin bemerkenswerte Versuche angestellt. Bei weißen Mäusen, denen er kleine Mengen trockener Schilddrüsensubstanz verfütterte, fand er eine auffallende Hemmung des Abbaus von Acetonnitril im Organismus. Der Grad der Hemmung ging parallel dem Gehalt an normaler, funktionsfähiger, jodhaltiger Schilddrüsensubstanz. Ähnlich sollen sich weiße Mäuse dem Morphium gegenüber verhalten, wie sich aus quantitativer Bestimmung der Morphiumzerstörung ergab. Mit Hilfe der Acetonnitrilreaktion hat Reid Hunt bei Basedowkranken einen erhöhten Gehalt des Blutes an Schilddrüsensubstanzen nachweisen können, indem das Blut der Patienten die gleiche Hemmung ausübte, wie die Schilddrüsensubstanzen. Auch Gottlieb[12]) hat über positive Fälle Mitteilung gemacht.

Demgegenüber stehen die Beobachtungen von typischen Kropfherzen mit mangelhafter Schilddrüsenfunktion. Bigler berichtet über einen Fall von völliger kretinischer Degeneration mit Symptomen des Kraus'schen thyreotoxischen Kropfherzens.

Nach alledem ist also eine direkte Abhängigkeit der Herzerscheinungen von einer quantitativ veränderten Schilddrüsenfunktion nicht zu beweisen.

Eine ganz neue Anschauung über die Entstehung des Kropfherzens vertritt E. Bircher,[11]) der das Kropfherz als selbständiges koordiniertes Krankheitsbild dem Gesamtkomplex der kretinischen Degeneration (Kropf, endemischer Idiotismus, endemische Taubstummheit) einreiht. Bircher behauptet also einen direkten toxischen Einfluß der strumigenen Noxe auf das Myokard. Kropf und Kropfherz sind bis zu einem gewissen Grade koordinierte Erscheinungen, beide sind zurückzuführen auf ein die Struma erzeugendes Agens; letzteres soll im Wasser vorhanden sein. Außer verschiedenen klinischen Beobachtungen stützt sich Bircher auf folgendes Experiment:

Bei zwei Hunden, denen er operativ die Struma oder die Schilddrüse ohne die Nebenschilddrüse entfernte, zeigte sich zwei Wochen nach der Operation, nachdem den Tieren Thyreoidintabletten gegeben worden waren, unter dem Einfluß des Kropfwassers — d. h. eines Brunnenwassers, welches erfahrungsgemäß die Entwicklung von Strumen begünstigt — eine wesentliche Veränderung der Herztätigkeit im Sinne einer Beschleunigung. Die beiden anderen Hunde, die nach Kropf- oder Schilddrüsenexstirpation kropfreines Wasser erhielten, zeigten nicht die geringste Änderung der Pulsfrequenz. Erst als man nach 4 bzw. 6 Monaten diesen Tieren auch Kropfwasser zuführte, erfuhr die Pulsfrequenz eine sukzessive Steigerung. Es fand sich bei diesen Tieren außer dem thyreopriven Myxödem eine Erweiterung des rechten und linken Ventrikels und eine Degeneration des Myokards. Besonders dicht unter dem Epikard fanden sich Myokardveränderungen, häufig an den Trabekeln und Papillarmuskeln, sodaß Bircher einen eventuellen Zusammenhang mit dem Reizleitungssystem vermutet.

Bigler weist darauf hin, daß es noch eine offene Frage ist, inwieweit diese Ausführungen für die menschliche Pathologie in Frage kommen.

Die genannten Schweizer Chirurgen haben sich in ihren ausführlichen Arbeiten über das Kropfproblem mit der Feststellung von Herzveränderungen im allgemeinen — wie Dilatation, Tachykardie usw. — begnügt. Genauere Mitteilungen über die spezielle Art der Rhythmusstörungen liegen nicht vor.

Anm.: Beim diesjährigen Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden betonte F. Müller, daß die Arhythmia perp. auf einer anatomischen Veränderung an einer bestimmten Stelle beruhen kann, ebenso aber auch als Folge einer funktionellen Störung auftritt, z. B. infolge Überlastung des rechten Vorhofes bei schwerer Mitralstenose. Ferner wies er auf das in Süddeutschland häufige Vorkommen der Arhythmia perp. bei Frauen mit Kröpfen hin, sowie auf die Kombination von Kropfherz und A. perp.

In dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Falle ist nun die im Gefolge des Kropfherzens aufgetretene Rhythmusstörung Gegenstand sorgfältigster Untersuchung gewesen. Mehrfache Aufnahmen des Venenpulses und besonders des Elektrokardiogramms zeigten diejenige Form der Herzirregularität, die dem typischen Bild des Pulsus irregularis perpetuus entspricht. Außer der absoluten Regellosigkeit der Kurve ist vor allem das Fehlen der Vorhofszacke P deutlich erkennbar. (Siehe Kurve 1.) Nachdem eine dreiwöchentliche klinische Behandlung unter Anwendung von Strophantin, Antithyreoidin und milden hydrotherapeutischen Maßnahmen zu keiner Besserung des Zustandes geführt hatte, wurde die Strumektomie vorgenommen. Bereits 4 Wochen nach der Operation war eine erhebliche Änderung im Befinden der Patientin eingetreten. Die subjektiven Beschwerden waren geschwunden, und auch objektiv zeigte sich bezüglich der Herzaktion eine allmähliche Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Die Pulsfrequenz sank im weiteren Verlauf auf 85—95 Schläge, der Rhythmus wurde ganz regelmäßig und wieder vom Sinus beherrscht. (S. Kurve 2.) Daß tatsächlich eine völlige Besserung der schweren Rhythmusstörung eingetreten war, ließ sich durch das Elektrokardiogramm nachweisen. An Stelle des undeutlichen Saitenzitterns tritt die Vorhofzacke P wieder in Erscheinung, die einzelnen Zacken zeigen eine gleichmäßige Ausbildung. Ein im Mai 1914 aufgenommenes Elektrokardiogramm zeigte, daß die regelmäßige Vorhoftätigkeit dauernd erhalten geblieben war. Die im Anschluß an die Operation eingetretene Besserung gibt uns wohl die Berechtigung, eine organische Läsion des Herzens auszuschließen. Wie in vielen andern Fällen, so ist auch hier die Wiederkehr normaler Kreislauf-Verhältnisse der vorgenommenen Strumektomie zuzuschreiben, sodaß eine Abhängigkeit der Herztätigkeit von der Schilddrüsenfunktion nicht von der Hand zu weisen ist. Wahrscheinlich ist die Entstehung des Pulsus irregularis perpetuus hier auf die veränderte Schilddrüsenfunktion zurückzuführen und eine Schädigung funktioneller Natur im oberen Teil des Reizleitungssystems durch Einwirkung toxischer Substanzen entweder direkt, oder durch Nerveneinflüsse anzunehmen.

Es konnte hier also gezeigt werden, daß die als Pulsus irregularis perpetuus bezeichnete Rhythmusstörung unter Umständen heilbar ist. Wenn auch sicher eine große Anzahl dieser Pulsformen dauernd bestehen bleibt, so beweist doch der vorliegende Fall, daß der sogenannte Pulsus irregularis perpetuus kein „perpetuus“ zu sein braucht, und daß die Bezeichnung perpetuus als nicht charakteristisch anzusehen ist. A. Hoffmann schlägt dafür die Bezeichnung Pulsus irregularis absolutus vor, um damit auszudrücken, daß in solchen Fällen eine eigentlich vollständige Irregularität

aller Herzabschnitte vorliegt, die bei den übrigen Rhythmusstörungen nicht beobachtet wird.

Literatur.

1) H. E. Hering, Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Prager med. Woch. Juli 1903.

2) H. E. Hering, Über Pulsus irregularis perpetuus. Arch. f. klin. Med. **94**, 1908.

3) H. E. Hering, Das Elektrokardiogramm des Irregularis perpetuus. Arch. f. klin. Med. **94**, 1908.

4) A. Hoffmann, Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 1911.

5) A. Hoffmann, Die Elektrographie. 1914.

6) Edens, Pulsstudien. Deutsches Arch. f. klin. Med. **100**.

7) H. A. Freund, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arhythmia perpetua. Arch. f. klin. Med. **106**, 1912.

8) F. Kraus, Die Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. innere Med. **23**, 1906.

9) F. Kraus, Morbus Basedowii in Mehring-Krehl. Lehrbuch der inneren Med. 1909.

10) Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagel spez. Pathol. u. Ther. **15**, 1901.

11) E. Bircher, Das Kropfproblem. Beitr. zur klin. Chirurgie. **89**.

12) W. Bigler, Über Herzstörungen bei endemischem Kropf. Beitr. zur klin. Chirurgie. **89**.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

D'Antona, S. **Contributo allo studio della parete arteriosa in condizioni normali e patologiche. — Alterazioni arteriosclerotiche della media aortica.** (Beitrag zur Erforschung der Schlagaderwand unter normalen und pathologischen Verhältnissen. -- Arteriosklerotische Veränderungen der Aortenmedia.) (Archivio Scienze med. 6, 1913.)

Die häufigsten Veränderungen der elastischen Lamellen bestehen in Verdünnung, Verlust der Färbbarkeit und dem Auftreten von Unterbrechungen in ihrem Verlauf. Nicht häufig kommt Verfettung derselben vor, die sich nur in den weit vorgeschrittenen Stadien vorfinden läßt; ziemlich häufig findet man sie auch dann unbeschädigt vor, wenn das Bindegewebe stark verändert ist. Die elastischen Lamellen erleiden keine wirkliche Verkalkung, die Kalksalze lagern sich an sie an. Selten nur findet sich Elacin vor, ebenfalls selten körniger und Querzerfall. Häufiger ist die Zersetzung der Fibrillen infolge Verschwindens der Kittsubstanz.

Das Bindegewebe erleidet Erscheinungen progressiver und regressiver Natur. Unter den ersteren: Hypertrophie der Gitterfasern und ihre kollagene Umbildung nebst Verhärtung der Media. Unter den letztern: Hyaline, schleimige, fettige und kalkige Entartung. Die schleimige Entartung tritt am frühesten auf und greift am weitesten um sich, an sie schließen sich dann die fettige und die kalkige Entartung an.

Die Faserzellen der Muskeln zeigen sich in den ersten Stadien atrophisch, dann vakuolisiert und der Verfettung verfallen, eine primäre kalkige Entartung ist in ihnen nicht wahrzunehmen.

Von den Veränderungen der Vasa vasorum gehören zum Bilde der Pulsaderverhärtung die Erscheinungen von Bindegewebswucherung, die sich im äußeren Drittel der Media antreffen läßt. Die Faserflecken im Bereich der

Media sind weiter nichts als die Wirkung pathologischer Momente (eiterige, nekrotische, traumatische), die die Aorta gelegentlich befallen. Unterhalb der großen Herde von Verdickung der Intima findet man häufig reichliches Auftreten von Haargefäßen als einfache sekundäre reparierende Wirkung den regressiven Erscheinungen gegenüber. Die hauptsächlichen Veränderungen der atherosklerotischen Aortenmedia sind auf Entartungserscheinungen zurückzuführen, die sie angreifen, ohne jedoch zu Gewebsstörungen zu führen. Die Fälle, bei denen entzündliche Erscheinungen vorherrschend sind, gehören zur Chiarischen Mesarteriitis und nicht zur Atherosklerose. Der ursprüngliche Sitz dieser regressiven Prozesse muß in der Kittsubstanz gesucht werden; die schwersten und am frühesten auftretenden Schädigungen werden im Bindegewebe beobachtet; sekundäre Schädigungen sind die im elastischen System vorkommenden. Die Entartung befällt primär die Media, und zwar ganz unabhängig von den Entartungserscheinungen der Intima, und nimmt an den Stellen an Stärke zu, an denen die Intima-Verdickung stärker ausgesprochen ist. Es läßt sich nicht behaupten, daß die Veränderungen der Intima denen der Media deutlich vorangehen, da es noch nicht bewiesen worden ist, daß die Flecken einfacher Verfettung der Intima in das pathologisch-anatomische Bild der Atherosklerose fallen. Es steht schließlich die Stärke der Wucherung der Intima in keinem Verhältnis zur Stärke der Abnutzung und der Abschwächung der Pulsaderwand.

M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Markwalder, Joseph and Starling, E. H. **On the constancy of the systolic output under varying conditions** (Über die Konstanz des Schlagvolums unter verschiedenen Bedingungen.) (Journ. of Physiol. **48**, 348, 1914.)

Am Herzlungenpräparat des Hundes (Methode Knowlton und Starling) wird neben dem Schlagvolum mittelst einer in den Koronarvenensinus eingebundenen Kanüle auch die durch die Kranzgefäße strömende Blutmenge gemessen, wobei allerdings nur $^3/_5$ dieser Menge gewonnen werden. Außerdem wird von der Cava inf. aus der venöse Zufluß und in der Aorta der arterielle Widerstand bestimmt. Aus den Versuchen geht hervor, daß unter Berücksichtigung des Koronarkreislaufes das Schlagvolum des Herzens bei konstantem venösen Zuflusse in unerwartet weiten Grenzen unabhängig ist vom arteriellen Druck, von der Temperatur und von der Schlagfrequenz.

J. Rothberger (Wien).

Henderson, Yandell and Prince, A. L. **The oxygen pulse and the systolic discharge.** (Der „Sauerstoffpuls" und das Schlagvolum.) (Amer. J. of physiol. **35**, 106, 1914.)

Die Verff. untersuchen bei gesunden Menschen in der Ruhe (u. zw. beim Liegen, Sitzen und Stehen), sowie bei langsamem und anstrengendem Radfahren die Beziehungen der Herzfrequenz zum sog. Sauerstoffpuls (d. i. die aus dem Schlagvolum eines Herzschlages aufgebrauchte Sauerstoffmenge), indem sie den Sauerstoffverbrauch einer Minute durch die Pulsfrequenz dividieren. Sie finden, daß in der Ruhe und bei leichter Pulsbeschleunigung der Sauerstoffpuls sich proportional zur Frequenz verhält: er beträgt 2,5—6,5 ccm. Bei starker Anstrengung (Frequenz 80—140) ändert sich das Verhältnis, indem nun der Sauerstoffpuls mit jedem Herzschlag viel rascher zunimmt. Er erreicht mit 11—17 ccm sein Maximum bei 130—140 Schlägen pro Minute; bei weiterer Pulsbeschleunigung nimmt er nur wenig zu oder sogar ab. Daraus berechnen die Verff. für eine Frequenz von 140 pro Min. noch ein Schlagvolum von mindestens 100 ccm und schließen, daß das Schlagvolum in der Ruhe wahrscheinlich 150 ccm oder mehr betrage, bei schwächlichen Menschen aber nicht mehr als $^2/_3$ dieser Menge.

J. Rothberger (Wien).

Henderson, Yandell and Prince, A. L. **The systolic discharge and the pericardial volume.** (Schlagvolum und Fassungsraum des Herzbeutels.) (Amer. J. of physiol. **35**, 116, 1914.)

Die in der vorhergehenden Arbeit erhobenen Befunde, nach welchen die Volumschwankungen eines gesunden Herzens während einer Herzrevolution sich auf 400—500 ccm belaufen sollen, legen den Verff. die Frage nahe, ob denn der Herzbeutel des Menschen groß genug sei, um so umfangreiche Volumschwankungen zuzulassen. Sie messen also an menschlichen Leichen

zunächst diejenige Menge Wassers, welche unter einem Druck von 20 cm noch in den Herzbeutel einlaufen kann. Dann wird das Herz nach Ligatur der großen Gefäße herausgenommen und die in seinen Höhlen befindliche Blutmenge bestimmt; beide zusammen geben dann die bei größter Dilatation überhaupt mögliche Aufnahmsfähigkeit, wobei die Verff. ein Drittel für jede Kammer und ein Sechstel für jeden Vorhof annehmen und den überhaupt möglichen Grenzfall einer Exkursion von maximaler Dilatation bis zu vollständiger Entleerung voraussetzen. Die auf diese Weise gefundenen Zahlen zeigen, daß das Perikard des gesunden Menschen noch viel größere Schlagvolumina zulassen würde, als sie nach den Befunden der Verff. jemals vorkommen.

J. Rothberger (Wien).

Holst, F. **Digitalisvirkinger.** (Digitaliswirkungen.) (Norsk Magasin for Leegevidenskab., Kristiania, 1369, Dez. 1914.)

Die inneren Ursachen zur Wirkung oder Nichtwirkung der Digitalis kennen wir noch nicht. Auch nicht, warum es nur, oder wesentlich nur, auf insuffiziente Herzen wirkt.

Der Verfasser geht die moderne Herzanatomie und -physiologie durch.

Im allgemeinen bekommt man Digitaliswirkung nach Gebrauch von 1—2 gr Digitalis. Tritt nach 2 gr die Wirkung nicht ein, erreicht man in der Regel auch keine, oder jedenfalls nur eine toxische. Ausnahmsweise sieht man eine bedeutende Toleranz. Der Verf. teilt einen Fall mit, wo trotz Anwendung von 7,3 gr pulv. fol. Digitalis im Laufe von 21 Tagen und danach 8,3 gr Digifolin in 33 Tagen weder therapeutische noch toxische, sondern große diuretische Wirkung erreicht wurde. In einem Falle von beinahe „Immunität" gegenüber Digitalis wurde post mortem degenerative neuritische Veränderungen von N. vagus gefunden. Endlich wird Digitaliswirkung bei verschiedenen Arhythmien und besonders die meist effektvolle Wirkung des Digitalis bei Flimmerarhythmie erwähnt und illustriert, wahrscheinlich weil D. hemmend auf die Leitung vom Atrium zum Ventrikel wirkt. Der Verf. sucht im ganzen die spezielle Einwirkung der Digitalis auf die drei physiologisch, teils auch anatomisch verschiedenen Organe der Herzmuskeln nachzuweisen: Keith-Flack'scher Knoten, His-Tawara's Bündel und die Muskulatur selbst. Schließlich wird resumiert: Digitalisblätter können diuretisch wirken ohne nachweisliche Herzwirkung — oder früher als diese. Einzelne Patienten zeigen abnorm große Toleranz, andere eine starke Wirkung auf das Leitungssystem (Herabsetzung der Funktion des Atrioventrikularbündels). Diese Wirkung wird in vielen Fällen durch Atropin aufgehoben. Besonders günstig wirkt D. manchmal auf Flimmerarhythmie (häufig auf Grund der Leitungsfähigkeit des Atrioventrikularbündels). In einzelnen Fällen von Herzinsuffizienz und pulsus alternans wirkt D. günstig, indem beide Symptome schwinden.

D. ist deshalb da kontraindiziert, wo man annehmen muß, daß die Leitung schlechter als gewöhnlich vor sich geht, und ist besonders bei den Insuffizienzen indiziert, die mit Flimmerarhythmien verbunden sind. Doch kann D. zum Beispiel bei totaler Dissoziation auch gut wirken, weil D. (in kleinen Dosen) eine vorhandene Atriotachykardie vermindern kann.

Bei Extrasystolenarhythmien kann D. gleichfalls gut wirken, gegeben in kleinen Dosen, reagiert aber in der Regel nur zufriedenstellend, wenn die Extrasystolen von einem Insuffizienzzustand begleitet werden.

A. Oigaard (Kopenhagen).

Offenbacher, R. (Würzburg, Med. Klinik). **Experimentelle Beiträge zur verstärkten Vorhofstätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Galopprhythmus.** (Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie 77, 1, 1914.)

Der telediastolische (präsystolische) Galopprhythmus tritt beim Menschen dann auf, wenn das Herz zu erlahmen beginnt. Nach gut gestützten klinischen Erfahrungen wird die Entstehung des präsystolischen Tones auf eine Verstärkung der unter normalen Verhältnissen nicht hörbaren Vorhofkontraktion zurückgeführt. Den in dieser Annahme liegenden scheinbaren Widerspruch — daß beim Erlahmen des Herzens gleichzeitig die Kontraktion der Kammern geschwächt, die des Vorhofes verstärkt sein soll — sucht Verfasser experimentell aufzuklären.

Durch Herzmuskelschädigung, Erhöhung des Blutdrucks, Reizung von Hemmungsnerven und Extrasystolen wird im Versuch ein Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit des Herzens und der von ihm geforderten Arbeit hervorgerufen; hierbei werden die Vorhöfe überfüllt und überdehnt. Wie durch beigegebene Kurvenabschnitte (Druckkurven aus Carotis, Vorhof, vena jugularis,

Kammerplethysmogramm) illustriert wird, stellen diese Überfüllung und Wandspannung für den Vorhof Reize dar, auf die er mit verstärkter Kontraktion antwortet. Es erhält also die klinische Erklärung des telediastolischen Galopprhythmus durch die experimentellen Befunde eine weitere Stütze.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Bucco, M. **Viscosimetria del sangue e pressione cardiovascolare.** (Viskosimetrie des Bluts nnd kardiovaskulärer Druck.) (Riforma medica 12/13, 1914.)

Verf. weist darauf hin, daß das Studium der Viskosimetrie des Bluts bisher zu keinen übereinstimmenden Ergebnissen geführt hat. Auch die bisher vorgebrachten Tatsachen können auf dem Gebiete der klinischen Diagnostik noch nicht mit Nutzen verwandt werden. Es fehlt eben bis heute noch an einer Reihe aus systematischen Untersuchungen am Krankenbett abgeleiteten Tatsachen, die der Viskosimetrie des Blutes Wert verleihen können. Es steht außer Zweifel, daß die vermehrte oder verminderte Viskosität des Blutes die Herzarbeit beeinflussen muß und demgemäß auch den kardiovaskulären Druck; um jedoch zu erkennen, ob es möglich ist, sich daraus ein klinisches Urteil zu bilden, wie dies z. B. Martinet getan hat, muß immer die Gesamtheit der Angaben ins Auge gefaßt werden. Aus diesem Grund hat Bucco an einer großen Anzahl Kranker eine Reihe von Untersuchungen angestellt. Bei diesen Kranken wurde zu allererst die Diagnose gestellt; die Kranken waren alle ohne Ausnahme einer gleichen, gemischten Diät unterworfen. An den sechs der Beobachtung vorangehenden Tagen wurde jederlei Verabreichung von Arzneimitteln ausgesetzt, was den Zweck hatte, jeden Einfluß derselben auf das Blut zu vermeiden. Die Urine wurden am Tage der Beobachtung aufmerksam untersucht. Sodann wurde wenige Minuten vor Entnahme des Bluts der kardiovaskuläre Blutdruck gemessen. Schließlich erfolgte die Entnahme des Blutes aus einer Vene des Vorderarms.

Das Blut wurde defibriniert, darauf die Viskosität zuerst des destillierten Wassers, dann die des Bluts und schließlich die des Blutserums bestimmt.

Nach eingehender Beschreibung seiner Beobachtungen kommt Verf. auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen:

1) Es besteht kein beständiges Verhältnis zwischen kardiovaskulärem Druck und Viskosität des Bluts und des Serums.

2) Nicht immer ist die Hypertension von Hyperviskosität begleitet, denn es kann auch Hypertension vorkommen mit Hypoviskosität ohne Nierenschädigung.

3) Andererseits kann Hypertension vorhanden sein bei deutlich beschädigter Niere neben Hyperviskosität oder Hypoviskosität.

4) Bei Hypotension läßt sich im allgemeinen Hypoviskosität wahrnehmen.

5) Sowohl bei der Hypertension wie auch bei der Hypotension sind keine Unterschiede in der Viskosität des Serums herauszufinden.

6) Die höchsten Viskositätszahlen wurden bei 2 Fällen von chronischer parenchymaler Nierenentzündung und in einem Fall von Semilunarklappeninsuffizienz mit interstitieller Nephritis angetroffen.

7) Bei Pneumonia crupposa ist zur Zeit der Umwandlung in Hepatisation eine leichte Zunahme der Viskosität des Blutes, aber nicht auch des Serums zu erkennen. Diese Hyperviskosität des Blutes muß in Zusammenhang gebracht werden mit der verminderten Sauerstoffversorgung desselben. Das Fehlen irgend einer Veränderung in der Viskosität des Serums ist dann ein Beweis für das, was Bence und Bottazzi behaupten, daß nämlich die Kohlensäure stärker auf die Blutkörperchen als auf das Serum einwirkt.

8) Aus alledem kann ersichtlich abgeleitet werden, daß sich aus den Ergebnissen der kardiovaskulären Druckmessung und der Viskosimetrie, der Anschauung Martinet's entgegen, keine brauchbaren diagnostischen Schlüsse ziehen lassen, denn es entspricht tatsächlich weder einer Gefäß- noch einer Nieren- oder Blutschädigung eine klare Formel über das Verhältnis zwischen der kardiovaskulären Spannung und der Viskosimetrie des Bluts und des Serums.

9) Da noch nicht alle Faktoren bekannt sind, die die Viskosität des Blutes beeinflussen, können auch aus einem sphygmoviskosimetrischen Studium vorerst keine genauen und beständigen klinischen Endschlüsse gezogen werden.

Gamna (Turin).

IV. Methodik.

Brejtmann, M. J. (St. Petersburg). **Über die Anwendung von Stimmgabel, Vibrationsapparat und Aknophon zur Diagnostik der Erkrankungen der Brust- und Bauchhöhle und des Nervensystems.** (Casopis ceskych lékaruv 53, 349, 1914. Böhmisch.)

Autor bespricht die Anwendung der obenerwähnten Apparate zur Diagnose der Brusthöhlenerkrankungen, einiger Nervenaffektionen und Rückenmarkskrankheiten, Leberkrankheiten, Exsudaten, Grenzen von Herz, Magen, Dünn- und Dickdarm, Pyelonephritis usw.; bei jeder Krankheit schildert Verf. die Indikation und Technik der Ausführung und verweist auf die bisher gesammelten Resultate aus der Literatur. Jar. Stuchlík (Zürich).

Bainbridge, F. A. and Evans, C. L. **The heart, lung, kidney preparation.** (Das Herz-, Lungen- und Nierenpräparat.) (Journ. of Physiol. 48, 278, 1914.)

Anwendung des Herz-Lungenpräparates von Knowlton und Starling zur Speisung der überlebenden Niere, deren Funktion von genügender Sauerstoffzufuhr nnd intermittierender Speisung mit Blut abhängt. Zu jedem Versuch braucht man zwei Hunde, von welchen der eine das Herzlungenpräparat, der andere die Niere gibt. Bei der einen Methode bleiben die Nieren in situ; Aorta und Cava werden unterhalb der Nierengefäße mit Kanülen versehen und mit dem Herzlungenpräparat des anderen Hundes verbunden; während dieser Zeit werden die Nieren vom eigenen Herzen auf normalem Wege gespeist. Nach Herstellung der Verbindung werden Aorta und Cava oberhalb der Nierengefäße abgebunden, so daß die Nieren nun von dem anderen Hunde gespeist werden; dann wird durch Zerstörung des Rückenmarkes auch die Innervation ausgeschaltet.

Bei der anderen Methode wird eine Niere herausgenommen und in einen Durchströmungsapparat gebracht. In beiden Fällen macht sich natürlich der Ausfall der Vasomotoren auf den Gefäßtonus geltend. Von den Ergebnissen ist hervorzuheben, daß die Niere in keinem Falle spontan Harn absonderte, was die Verff. auf die Abwesenheit harnfähiger Substanzen zurückführen. Nach Verdünnung des Blutes oder Zusatz von Diureticis wurde in 2 von 3 Versuchen Harn gewonnen, wobei der Gaswechsel gesteigert wurde. Der respiratorische Quotient der Niere ist ungefähr gleich dem des Herzens.

J. Rothberger (Wien).

Hooker, D. R. **Observations on the venous blood pressure in man.** (Über den Druck in den Venen des Menschen.) (Amer. J. of physiol. 35, 73, 1914.)

Der zur Messung des Venendrucks bestimmte Apparat besteht im Wesentlichen aus einer mit einem Manometer verbundenen Glaskammer, welche über einer Vene des Handrückens angeklebt und unter langsam steigendem Druck so lange mit Luft gefüllt wird, bis die Vene kollabiert. Verf. findet, daß der Venendruck regelmäßige tägliche Schwankungen aufweist, indem er tagsüber von 10 auf 20 cm Wasser steigt, um während der Nacht auf 7—8 cm wieder abzusinken. Der am Handrücken gemessene Venendruck, welcher durch Änderungen des intrathorakalen Druckes stark beeinflußt wird, ist unabhängig von lokalen Veränderungen des Gefäßtonus, des arteriellen Widerstandes und der Pulsfrequenz. Die Tatsache, daß die Kapazität der Venen schwanken kann, ohne daß der Innendruck sich ändert, sowie der Befund einer Venenpulsation peripheren Ursprungs während des Schlafes spricht nach Ansicht des Verf. für das Vorhandensein eines venomotorischen Mechanismus, welcher dem Herzen einen konstanten Zuflußdruck sichert.

J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Morelli, A. **La ventosa di Junod nelle cardiopatie.** (Der Junod'sche Schröpfstiefel bei Herzleiden.) (Società medico-chirurgica di Pavia, Maggio 1914.)

Die Verwendung des Junod'schen Schröpfstiefels ist sehr vorteilhaft bei Herzleidenden mit starker Kompensationsstörung. Verf. ist der Ansicht, daß der Junod'sche Schröpfstiefel überall anzuwenden ist, wo starke Erweiterung des rechten Herzens, wo also ein Aderlaß indiziert erscheinen müßte. Verf. erklärt den unblutigen Schröpfstiefel dem eigentlichen Aderlaß für absolut überlegen und berechnet, daß mit dem Schröpfstiefel in das mit ihm behandelte Glied ungefähr 1 Liter Blut abgeleitet werden kann. Gamna (Turin).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. April 1915. Nr. 7.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie der Kgl. Universität Turin. Leiter: Senator Prof. Dr. Pio Foà)

Über eine seltene Blutgefäßgeschwulst des „Solum unguis".

Von

Dr. Bruno Quarella.

Angesichts der bis heute noch offenstehenden Frage über die Geschwülste blutgefäßartigen Ursprungs und ganz besonders in Anbetracht der unter den Forschern noch nicht zustande gekommenen einheitlichen Anschauung von der Histogenese solcher Geschwülste will es mir angebracht erscheinen, nachstehenden unter obigen Verhältnissen eines gewissen Interesses nicht baren Fall zu veröffentlichen, der einiger Eigenschaften wegen (besonders wegen des geringen Umfangs der Geschwulst) sich zu genauester, vollständiger Prüfung bestens eignete.

Was mir aber bei dieser Geschwulst noch ein größeres Interesse hervorzurufen schien, das war ihr Sitz (das Unternagelderma), denn es ergibt sich bei Durchsicht der betreffenden Literatur, daß dieser Fall die erste Blutgefäßgeschwulst besagter Gegend ist, die als solche beschrieben worden ist.

Die Unternagelgeschwülste sind zweifellos nicht häufig. Sie befallen besonders die große Zehe junger Individuen; die Aufmerksamkeit der Patienten wird durch einen während des Gehens auftretenden Schmerz auf diese Geschwülste gelenkt.

Die ersten diesbezüglichen Arbeiten verdanken wir Le Fort und seinem Schüler Thiéry. Ihnen folgten die Beobachtungen Marchant's, La Clerc's, Brunon's, Toupet's und Peyrot's. Eine zusammenfassende Studie hat Leboue zum Verfasser und findet sich in seiner Thèse de Paris 1888—89.

Unter den beschriebenen Abarten finden wir das Fibrom, das Myom, das Papillom und sogar das tubulierte Epitheliom, noch häufiger jedoch das Sarkom.

Die klinischen Merkmale sind bei den verschiedenen Abarten fast dieselben. Die Geschwulst kann sich in Form eines Höckers zeigen, der

den vorderen Rand des Nagels in die Höhe hebt, oder aber, was jedoch seltener der Fall ist, wie ein gelblicher Fleck durchscheinen.

Die Behandlung ist einfach. Die Prognose hängt von dem Wesen der Geschwulst ab, doch ist sie auch bei bösartigen Geschwülsten verhältnismäßig günstig.

Ich komme nun zu meinem Fall.

N. Teresa. 45 Jahre alt. Beachtenswerte Krankheitszustände waren früher nie vorhanden gewesen. Beginn ihres Leidens vor ungefähr 2 Jahren, und zwar ein leichter Schmerz auf der Höhe der linken großen Zehe, der bei aufgerichteter Zehe stärker ward und am allerstärksten während des Gehens. Im Verlauf mehrerer Monate nahmen die subjektiven Erscheinungen bedeutend an Stärke zu, worauf Patientin sich zum Arzt begab, der den Nagel abnahm und überdies noch eine ergänzende Nachbehandlung vornahm, über die Patientin jedoch keine Einzelheiten zu geben vermochte.

Nach diesem Eingriff befand sich Patientin bis Ende Mai v. J. wohl; da traten die Schmerzen wieder auf, die an Stärke derart zunahmen, daß sich Patientin auf ärztlichen Rat hin im Oktober 1914 im Chirurgischen Ambulatorium des Städt. Krankenhauses San Giovanni vorstellte.

Bei der objektiven Prüfung ließ sich an der linken Zehe, abgesehen von einem bläulichen Fleck, der ungefähr in der Mitte des Nagels, jedoch etwas mehr der Wurzel als dem freien Rand zu lag, nichts Abnormes wahrnehmen. Der Nagel ist nicht hochgehoben und zeigt einen normalen Bau.

Nach Betäubung des Zehengrundes vermittels Novokain-Adrenalin-Einspritzung wird der Nagel nach vorhergegangener Durchtrennung in der Mittellinie abgetragen.

Es bietet darauf das Unternagelderma das gewohnte Aussehen, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung, mit Ausnahme der schon vermittels Durchsicht bemerkten Zone, wo das normale Gewebe des Dermas von einer rotbraunen Neubildung ersetzt erscheint.

Nach Vornahme eines wenige Millimeter von den Grenzen des Neugebildes entfernt laufenden Einschnitts ist das Unternagelderma in diesem Gebiet vollständig von dem darunterliegenden Zehenknochen isoliert. Es läßt sich dabei erkennen, daß das Neugebilde, das die Größe und Form eines Weizenkorns besitzt, sich hauptsächlich dem tiefen Teil der Lederhaut zu entwickelt und da im Gewebe des Zehenglieds eine kleine Nische gegraben hat, mit dem Zehenglied selbst aber nur Kontiguitätsbeziehungen unterhält. Seine Farbe ist rotbraun, wie bei reichlichem Blutgehalt; seine Konsistenz ist weich und fast ödematös.

Die kleine Geschwulst wird in 6prozentiger Formalinlösung fixiert, die Härtung findet in der Reihe von Alkoholen statt, die Einbettung in Paraffin.

Einige Schnitte werden mit Hämatoxylin-Eosin oder nach van Gieson oder aber mit dem Grübler'schen Mucicarmin gefärbt; bei andern kommt die Tränkung in Silber oder nach der von Maresch abgeänderten Bielschowsky'schen Methode zur Verwendung; der noch übrig bleibende Teil der Geschwulst wird in Reihenschnitte zerlegt.

Mikroskopischer Befund: Schon bei schwacher Vergrößerung läßt der Tumor verschiedenes Aussehen wahrnehmen, je nachdem die mittleren (ausgewachsenen) Teile oder die peripherischen (jungen) Teile untersucht werden. Bei den ersteren weist das Neugebilde verschieden große und verschieden gestaltete Zellhaufen und Zellstränge auf, die durch schmale, helle und fast farblose Zonen von einander getrennt sind. Zellhaufen und Zellstränge lassen hier und da zahlreiche Lichtungen erkennen, die auf ganz verschiedene Weise geschnitten und regelmäßig von einer sehr deutlichen Epithelschicht mit abgeglatteten Elementen ausgekleidet sind. In fast allen Lichtungen werden rote Blutkörperchen in mehr oder weniger großer Anzahl wahrgenommen.

In den peripherischen Teilen dagegen ist die neoplastische zelluläre Wucherung deutlich umschrieben um rundliche oder längliche Hohlräume herum, die ebenfalls von einer regelmäßigen Epithelschicht ausgekleidet sind und mehr oder wenig zahlreiche Blutkörperchen enthalten. Diese Wucherung bildet sozusagen Zellmäntel aus zwei oder drei Schichten, die, wenn man sie, von der Peripherie nach dem Zentrum gehend, verfolgt (bei den Reihenschnitten), durch Überschichtung von neuen Lagen immer höher werden; nach und nach kommen dann infolge Verschmelzens verschiedener Zellmäntel untereinander

umfangreichere Haufen verschiedener Gestalt zustande, wie solche in den ausgewachsenen Teilen der Geschwulst wahrgenommen worden sind. Es fällt uns in diesen jedoch noch etwas anderes auf, nämlich die Veränderungen, die die Zwischensubstanz erlitten hat, die dem mikroskopischen Bilde ein ganz besonderes Aussehen verleihen. Denn während sich an der Peripherie zwischen den Gefäßlichtungen mit reichlich perithelialem Mantel ein festes fibrilläres Bindegewebe vorfindet (dessen Aussehen das gewohnte des Lederhautbindegewebes ist), erfährt das Bindegewebe in den zentralen Teilen der Geschwulst nach und nach eine vollständige Umwandlung, d. h. es wird ziemlich locker, schmilzt ein und besitzt spärliche, lange, gewellte Fasern, die ziemlich große Lücken umschreiben; mit andern Worten ausgedrückt nimmt es eine gefelderte Struktur mit weiten Maschen an und verliert zu gleicher Zeit seine ursprünglichen Färbeeigenschaften. Es färbt sich nun nicht mehr mit Eosin, nimmt dagegen das Hämatoxylin schwach an. An einigen Stellen bietet es muköses Aussehen, da aber mit dem Mucikarmin eine elektive Färbung nicht erhalten werden kann, darf nur von einer „mukoiden Umwandlung“ gesprochen werden. Diese letztgenannte Entartungsumwandlung scheint in begrenzten Zonen auch die Zellhaufen zu befallen, die dann helle Felder mit undeutlichen Umrissen und spärlichen Kernresten erblicken lassen.

Wird die Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung vorgenommen, so wird vor allem festgestellt, daß die morphologischen Merkmale der verschiedenen Zellen der Haufen, der Stränge und der Mäntel dieselben sind. Es handelt sich im allgemeinen um rundliche oder vielseitige Zellen mit eirundem Kern, deutlichen Chromatinkörnchen, blassem Protoplasma (besonders in der Nähe des Kerns) und undeutlichen Umrissen.

Hier und da sind die Elemente in den an den endothelialen Überzug anstoßenden Schichten strudelartig angeordnet, eine Lagerung, die jedoch in den mehr peripher gelegenen Teilen alsbald verschwindet, wo wahrscheinlich infolge des gegenseitigen Drucks die Zellen vielseitig werden.

Die Abgrenzung zwischen Stroma und Parenchym, die bei schwacher Vergrößerung deutlich erscheint, wird bei starker Vergrößerung weniger deutlich (besonders in den zentralen Teilen des Tumors), weil an der Peripherie der Haufen an verschiedenen Stellen die Zellelemente zuweilen Spindel-, zuweilen auch Nadelform annehmen mit zwei protoplasmatischen Endteilen, die sich allmählich im Stroma verlieren.

Interessant ist dann auch das Bild, das nach van Gieson erhalten wird, denn es läßt sich da zwischen den charakteristischen Elementen des Neugebildes fast überall deutlich eine Zwischenzellensubstanz fibrillären Baues wahrnehmen, die sich mit Fuchsin ganz eigenartig färben läßt.

Elektiv kann die Zwischenzellensubstanz nach dem Verfahren von Bielschowsky-Maresch nachgewiesen werden, bei dessen Verwendung zwischen den einzelnen Neubildungselementen ein ausgedehntes, reiches kollagenes Netz sichtbar wird. Besonders bemerkenswert ist dabei der Umstand, daß die Fäserchen dieses Netzes ganz oder fast vollständig fehlen zwischen den Endothelplättchen, die die Gefäßlichtungen auskleiden, sowie den ersten Reihen der Geschwulstzellen, die vermittels dieser Blättchen so direkte Kontiguitätsbeziehungen eingehen.

Bei Ölimmersion weist das Protoplasma der parenchymalen Elemente einen fibrillären Bau auf; der Protoplasmahof eines jeden Elementes löst sich in Bündelchen feinster gewellter Fibrillen auf, die, in jeder Richtung vortretend, sich mit den entsprechenden Fäserchen der benachbarten Elemente verflechten, woraus sich dann an vielen Stellen ein ausgedehntes, feinstes netzartiges Geflecht ergibt, in dem sich die Kerne zerstreut, bald hier, bald dort vorfinden. Auf diese Weise tritt keine deutliche Grenze zwischen Zelle und Zelle zutage.

Äußerst spärlich sind in der ganzen Geschwulst die Kernteilungsfiguren.

Das Neugebilde besitzt keine eigene Kapsel, ist aber trotzdem ziemlich gut vom gesunden Gewebe abgegrenzt.

Auf Grund der vorstehenden Beschreibung und ohne weiter einzugehen auf die einander bekämpfenden Anschauungen über diese Frage, stelle ich in meinem Falle, dem von Borrmann (1899) entwickelten und von den meisten angenommenen taxonomischen Bilde folgend, die Diagnose auf Periendotheliom. Ich diagnostiziere mit andern Worten, der Benennung Barbacci's folgend (die uns auch besser zu sein er-

scheint), ein extravaskuläres Hämangioendotheliom, also eine Geschwulst, deren Matrix Endothelelemente darstellen, die der äußeren Wand der Gefäße anliegen, wahrscheinlich die Lymphelemente der perivaskulären Scheiden.

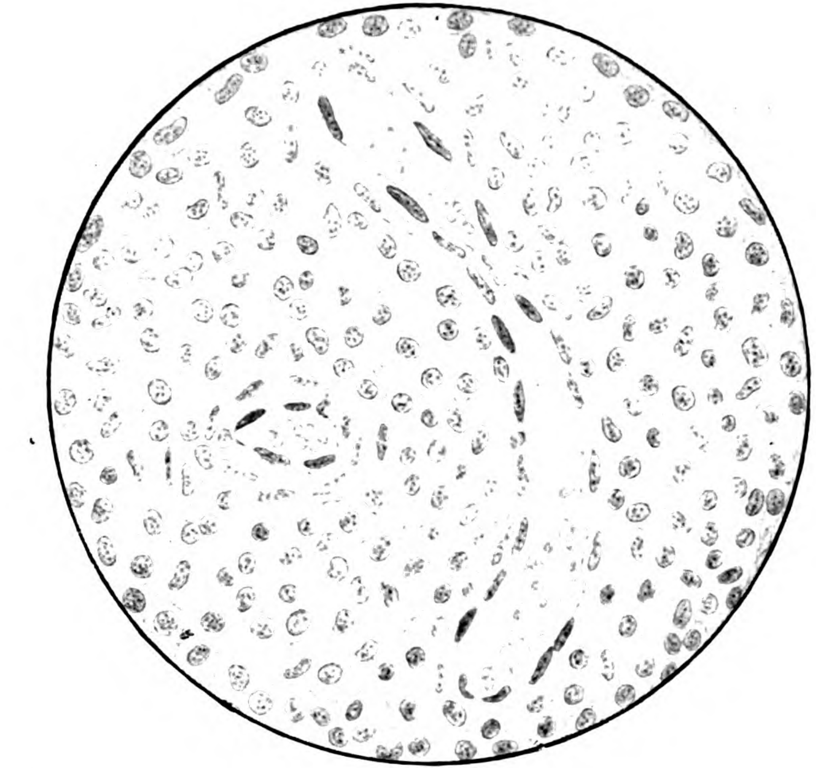
Zu dieser diagnostischen Bewertung bringen mich einerseits die beständige, sozusagen ausschließliche Beziehung (besonders in den jungen Teilen der Geschwulst) der Neubildungswucherung zu den Gefäßlichtungen mit normal erhaltenem Endothel (eine Beziehung, die in meinem Fall mir noch deutlicher vorkommen will als bei andern analog beschriebenen Tumoren) und andererseits die morphologischen Merkmale der Zellelemente und die Affinität, die sie mit der Bindegewebssubstanz zu besitzen scheinen, eine Verwandtschaft, die deutlich hervorgeht erstens aus der Fähigkeit, eine fibrilläre Zwischenzellensubstanz erzeugen zu können, sowie aus den Beziehungen zwischen Parenchym und Stroma, die derart eng sind, daß an einigen Stellen die Abgrenzung schwierig wird. Auch wollen mir die Entartungsveränderungen des Stromas nicht bedeutungslos erscheinen, die bekannterweise bei den Geschwülsten endothelialer Natur fast beständig angetroffen werden.

Natürlich kann ich auch die Zurückhaltung nicht in Schweigen hüllen, die ein großer Teil der Verfasser und besonders Fick und Ribbert den Endotheliomen im allgemeinen und den Hautendotheliomen gegenüber ganz besonders bekunden.

Nach Fick wären die als Endotheliome beschriebenen Geschwülste epithelialen Wesens und gehörten zur Gruppe der nicht differenzierten Karzinome (Basalkrebse, Coriumkarzinome).

Will man aber selbst der engen zwischen dem Neubildungselement und den Gefäßlichtungen bestehenden Beziehung keinen besonderen Wert beilegen (denn ich bin in Übereinstimmung mit Roussy und Amenille der Ansicht, daß das peritheliale Aussehen unter zu verschiedenen Verhältnissen vorkommen kann, weshalb es nicht angängig ist, dem sogenannten Peritheliom einen Einheitswert zu geben und eine spezifische Beschaffenheit anzunehmen, die über die rein morphologische hinausgeht), so scheint nach meinem Dafürhalten doch absolut gegen die epitheliale Natur in Frage stehender Geschwulst zu sprechen: die fehlende deutliche Abgrenzung zwischen Parenchym und Stroma, dann mehr noch das Vorhandensein eines kollagenen Zwischenzellennetzes, das als das Erzeugnis der Geschwulstzellen auftritt.

Ich glaube in der Tat nicht, daß schon die Gegenwart eines ausgedehnten, reichen, kollagenen Netzes aus Zwischenzellensubstanz an und für sich genügt, um eine epitheliale Form ausschließen zu können. Haben auch Billroth, Waldeyer, Ribbert und Schultz geglaubt, dieses Netz für ein sicheres diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Epitheliomen und Endotheliomen halten zu dürfen, so wissen wir andererseits doch auch aus den Beobachtungen anderer Forscher, daß dieses Merkmal zum mindesten seinen absoluten Gesetzeswert verloren hat. So gelang es z. B. Righetti, in einem Medullarkrebs ein ausgedehntes Netz feinster Fibrillen nachzuweisen, die mit den Geschwulstelementen innige Beziehungen unterhielten. In solchen Fällen bekunden (wie Verfasser selbst bemerkt) die kollagenen Fibrillen, daß sie von einem reichlichen perivasalen Netz abstammen, als dessen Endausläufer sie aufgefaßt werden können. In meinem Fall dagegen gestattet es das Fehlen oder die außerordentliche Spärlichkeit der zwischen Endothel und Neubildungszellen



Erläuterung der Abbildungen.

Figur 1. Übersichtliche Anordnung der neoplastischen Zylinder. (Objekt 2 Koristka, Okular 3.)

Figur 2. Einzelheiten der Geschwulstelemente. (Objekt homog. Imm. Koristka 2 mm, Kompens. Okular 4.)

B. QUARELLA, Über eine seltene Blutgefäßgeschwulst des „Solum unguis“.

VERLAG von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

liegenden Fibrillen absolut auszuschließen, daß von ihnen das reiche kollagene Netz abstammen könne, das, mit andern Worten ausgedrückt, für ein Erzeugnis der funktionellen Tätigkeit der Neubildungselemente zu halten ist.

Nicht wertlos will mir schließlich in meinem Fall zum Ausschluß einer epithelialen Form die äußerste Spärlichkeit der Kernteilungsfiguren erscheinen, die bekanntermaßen gewöhnlich bei den Epitheliomen sich in Fülle antreffen lassen.

Vom doktrinären Standpunkt aus erscheint dann natürlich sowohl bei meinem Fall wie auch bei andern ähnlichen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Endotheliom und Sarkom bei weitem schwieriger.

Ohne nun weiter auf diese immer noch umstrittene Frage einzugehen, glaube ich behaupten zu dürfen, daß bei dem heutigen Stand der Forschung die diagnostische Bewertung in diesem Fall vollständig subjektiv ist und von persönlichen theoretischen Ansichten abhängt.

Denn heute besteht wohl auf Seiten einiger Forscher die Neigung, die Endotheliome und Peritheliome in die weite Gruppe der Sarkome eintreten zu lassen. Selbst Borst, der doch einst der hartnäckigste Verteidiger des Endothelioms als Geschwulst für sich war, ist heute nicht abgeneigt, genannte Einteilung anzunehmen.

Ich für meinen Teil sehe nicht ein, weshalb die schon zu große Gruppe der Sarkome noch weiteren Zuwachs erhalten soll, sondern stimme Bilancioni und Cipollone bei (die italienischen Forscher, die in der letzten Zeit sich weitläufig mit der Frage der Endotheliome abgegeben haben), die die Beibehaltung der Gruppe „Endotheliome" notwendig erachten und diese Notwendigkeit aus der Histogenese der diese Neoplasmen bildenden Elemente, sowie aus der relativen Beständigkeit besonderer klinischer Merkmale ableiten.

Literatur.

Barbacci, I tumori. Milano.

Bacqué, Les tumeurs périthéliaux. Thèse de Bordeaux, 1912.

Baviera, Sulla genesi degli endoteliomi. Boll. d. Soc. Lancisiana d. osped. di Roma, 4, 22, 1907.

Bevacqua, Sui tumori endoteliali d. pelle. 1910.

Bilancioni e Cipollone, Sul concetto e sull' istogenesi degli endoteliomi. Roma. Tipogr. d. Senato, 1914.

Borrmann, Zum Wachstum und zur Nomenklatur der Blutgefäßgeschwülste. Virchow's Archiv 157, 297, 1899.

Cornil, Endothéliome. Soc. anatom. 1889.

Fick, Osservazioni sull' istogenesi dell' endotelioma d. meningi. Virchow's Arch. 208, 1912.

Fick, Zur Kenntnis der sog. Mischgeschwülste der Parotisgegend und zur Endotheliomfrage. Virchow's Archiv 197, 472, 1909.

Hansemann, Über Endotheliome. Dtsche. Mediz. Wochschr. 53, 1896.

Martinotti, I tumori endoteliali della cute. Tumori. 2, 662, 1913.

Prym, Über das Endotheliom der Dura. Virchow's Arch. 215, 212, 1914.

Ravenna, Sul c. d. angiosarcoma. Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti 1905—06.

Ravenna, Alcuni considerazioni sui tumori endoteliali. Pathologica 1909.

Ravenna, Indagini sugli endoteliomi. Lavori d. Ist. di Anat. patol. d. Univ. di Padova 1908.

Roussay et Amenille, Le périthéliome. Paris 1911. Imprimerie d. l. Semaine médicale.

Bemerkungen zum Aufsatz von M. Lüdin: Über den anakroten Puls in der Arteria carotis und Arteria subclavia bei Aorteninsuffizienz. (Zeitschrift für klinische Medizin 80, 488.)

Von

Dr. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Im „Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten" veröffentlichte ich vor einiger Zeit (**6**, 11, 1914) eine Arbeit: Über den anakroten Puls. Gegenstand der Arbeit war hauptsächlich der anakrote Radialispuls, aber ich unterzog auch den bei Aorteninsuffizienz auftretenden anakroten Puls der zentralen Gefäße einer Besprechung. Ich kam zu dem Ergebnis, daß es sich dabei um zwei genetisch ganz verschiedene Bewegungsvorgänge handele und sprach meine Ansicht über den Mechanismus dieser beiden Formen von Anakrotie aus.

In seiner einige Monate später erscheinenden Publikation beschäftigte sich Lüdin nur mit der Entstehung der Aorteninsuffizienzanakrotie. Er kam zu einer wesentlich anderen Auffassung als ich. Da er aber meine Arbeit völlig unbeachtet ließ, möchte ich ihm gegenüber an dieser Stelle eine eingehende Rechtfertigung meines Standpunktes versuchen.

Lüdin glaubt die anakrote Erhebung bei Aorteninsuffizienz als den Ausdruck einer Reflexionswelle erklären zu müssen. Er begründet diese Meinung damit, daß die Distanz zwischen der anakroten Zacke und der Hauptzacke an der Axillaris und Brachialis eine kleinere ist, als auf den gleichzeitig aufgenommenen Subclaviakurven. Aus dieser Distanzverschiedenheit folgert er, daß die beiden Wellengipfel sich nicht gemeinsam fortbewegen, daß also die anakrote Kurve nicht zwei zentrifugal laufenden Wellen ihre Entstehung verdanken könne. Er beruft sich dabei auch auf v. Frey und Krehl, welche betonen, daß die einzelnen Teile des Pulses in den entfernteren Arterien nicht gegeneinander verschoben sein können. Man müsse also die Erscheinung auf eine gleichnamige Reflexion zurückführen: die erste Erhebung sei bedingt durch die Ventrikelsystole, die zweite durch eine superponierte Reflexwelle. Die Reflexwelle komme am distalen Teile des Oberarms oder am Unterarm zustande. (Und wo für die Reflexion in der Carotis?)

Diese Lüdin'sche Reflexionshypothese ist abzulehnen, denn:

a) Zunächst besteht unter den maßgebenden Autoren noch eine große Meinungsverschiedenheit über die Wahrscheinlichkeit von Reflexionen der primären Pulswelle überhaupt. Ich verweise auf die dagegen sprechenden Gründe in der trefflichen Zusammenstellung von Nicolai (Nagel's Handbuch der Physiologie: Physiologie des Kreislaufs).

b) Aber zugegeben auch, daß Reflexionen der primären Pulswelle möglich sind, so ist damit noch keineswegs gesagt, daß sie als Ursache des anakroten Pulses bei Aorteninsuffizienz in Betracht kommen. Um dieses behaupten zu können, müßte erst die Vorfrage entschieden werden: wo in der Pulskurve kann oder muß eine Reflexionswelle sich markieren, im systolischen oder diastolischen Teil? Diese Frage ist nicht leicht zu entscheiden. Gegen das Auftreten von Reflexwellen im diastolischen Teil der Kurve ist, soweit ich beurteilen kann, nichts wesentliches einzuwenden. Aber diese bewirken keinen anakroten Puls, wie das Schema in Fig. 1

zeigt. Das tun nur Reflexwellen, die im systolischen Teil der Kurve auftreten, und zwar auch da nur solche, welche eine gewisse Größe besitzen (Fig. 2 und 3, schematisch).

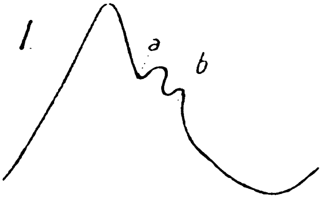
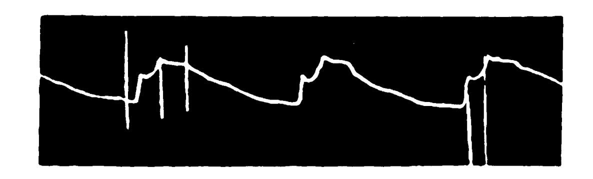


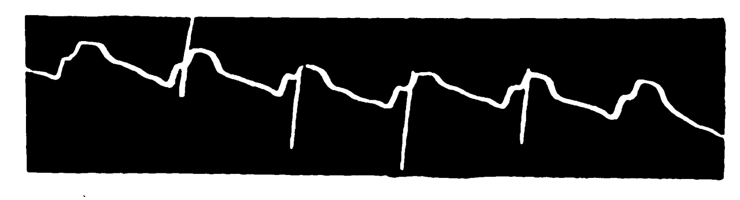
Fig. 1 (schematisch).
a. Inzisur.
b. Reflexionswelle im diastol. Teil d. Kurve.

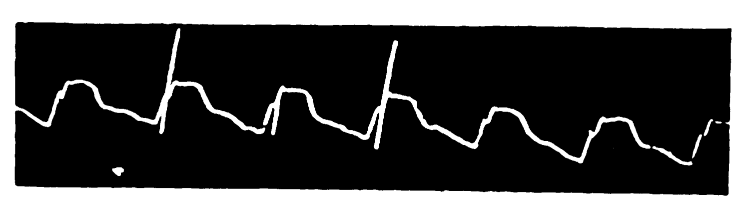
Fig. 2 (schematisch).
a. Inzisur.
b. Kleine Reflexionswelle im systol. Teil d. Kurve.

Fig. 3 (schematisch).
a. Inzisur.
b. Große Reflexionswelle im systol. Teil d. Kurve.



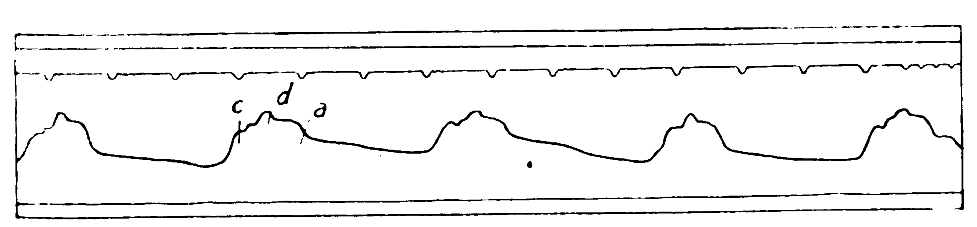
Figur 4.
(Aus: Zeitschrift f. klin. Medizin 80, 488.)





Figur 5.

(Aus: Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 6, 11, 1914.)



Figur 6.
a. Inzisur. c. Erste Zacke. d. Zweite Zacke.
(Aus: Zentralblatt für Herz- u. Gefäßkrankheiten 6, 11, 1914.)

Gegen die Annahme derartiger systolischer Wellen sprechen jedoch folgende Erwägungen:

Der systolische Teil einer Kurve reicht nach O. Frank vom Fußpunkt des aufsteigenden Kurvenschenkels bis zur Inzisur (Landois' Rückstoßelevation). Eine Reflexionswelle könnte natürlich nur in dem Teile auftreten, welche hinter der von der primären Welle gezeichneten Hauptzacke liegt, also zwischen dieser und der Inzisur. Akzeptieren wir nun die Lüdin'sche Reflexionswelle, so müßte in den anakroten Kurven die erste

Zacke die Hauptzacke, die zweite die Reflexionszacke sein. Sehen wir uns daraufhin die von Lüdin und mir mitgeteilten Kurven an (Fig. 4, 5, 6): Heißt es nicht den Tatsachen Gewalt antun, wenn wir die in den meisten Kurven bedeutend kleinere erste Zacke — noch dazu beim Pulsus celer der Aorteninsuffizienz — der Hauptwelle und die große mächtige zweite Zacke der Reflexionswelle zuschreiben? Und welche abnorm niedrige Höhenlage hätte die Zacke der primären Welle in vielen Kurven — noch dazu beim Pulsus altus der Aorteninsuffizienz!

Weiter: Mit der Annahme einer Reflexionswelle müßte man zugleich, wie ein Blick auf die Kurven lehrt, eine gegenüber der Norm bedeutend verlängerte Distanz zwischen systolischer Hauptzacke und Inzisur konstatieren. Das hieße mit andern Worten: die Systole müßte um einen bedeutenden Zeitteil verlängert sein, in manchen Kurven um 100 und mehr Prozent (Fig. 4, 5, 6). Gibt es einen Grund für eine derartige Verlängerung der Systole? Ich sehe keinen. Man könnte vermuten, daß die eigenartigen mechanischen Verhältnisse der Aorteninsuffizienz hier eine Rolle spielten. Dagegen spricht aber das Verhalten gleichzeitig aufgenommener Radialiskurven: hier sind die zeitlichen Verhältnisse wieder die üblichen.

Wir führten oben aus, daß die supponierte Reflexionswelle nur in dem Kurvenraum auftreten könnte, welcher zwischen Hauptzacke und Inzisur liegt. Dieser Raum ist normalerweise von geringer Ausdehnung und entspricht demgemäß einer äußerst kleinen Zeitspanne. Ich will mich nicht auf minutiöse Berechnungen einlassen, aber soviel erscheint mir sicher, daß in der hier zur Verfügung stehenden Zeit eine Blutwelle nicht, wie es z. B. der Fall sein müßte, von der Subclavia bis zum distalen Oberarmende oder gar bis zum Unterarm gelangen, hier reflektiert werden und nun wieder bis zur Subclavia rückwärts fluten kann, wobei in Rechnung zu stellen ist, daß eine Reflexionswelle eine bedeutend geringere Geschwindigkeit haben muß, als die primäre.

Dazu kommt, daß es eine mächtige Welle sein muß, die hier zurückflutet, denn sie muß eine starke Erhebung in der Kurve zeichnen. Wie soll man sich aber eine Reflexion von solcher Mächtigkeit erklären? Denn wenn man auch die Existenz von Reflexionen der primären Pulswelle als bewiesen annehmen würde, so darf man nicht übersehen, daß es sich dabei keinesfalls um eine einheitliche geordnete Reflexion von großer Kraft handeln kann, sondern daß nur ungeordnete, von vielen Reflexionsorten herkommende Wellen angenommen werden können. Daß derartige Wellen, die zweifellos sich gegenseitig nicht nur verstärken, sondern auf ihrem Wege gewiß vielfache Interferenzen und Abschwächungen erfahren, nun im Pulsbild eine Erhebung von bedeutender Größe hervorbringen sollten, ist mehr als unwahrscheinlich.

Kleinere und aus nächster Nähe kommende Reflexionswellen wären denkbar, wenngleich ich auch solche in dem besprochenen Kurvenabschnitt für unwahrscheinlich halte. Aber solche kleinen Wellen würden, wie schon erwähnt, hier gar nicht in Frage kommen, da sie ja keinen anakroten Puls hervorrufen. (Fig. 2.)

c) Die Pulskurve ist eine Druckkurve. Sie zeichnet den Druckablauf in der Arterie, wobei ceteris paribus die Kurvenhöhe der Druckhöhe an der Schreibstelle proportional ist. Kann man nun annehmen, daß eine Reflexionswelle die Kraft besitzt, ungefähr im Augenblick der höchsten Druckentfaltung der primären Welle eine Drucksteigerung zu erzeugen, die in manchen Kurven den primären Druck verdoppelt?

d) Warum findet sich die Anakrotie gerade bei Aorteninsuffizienz und warum nur an den zentraleren Gefäßen und nicht auch an der Radialis? Die Lüdin'sche Theorie gibt auf die erste Frage gar keine Antwort. Die zweite Frage wird damit erledigt, daß als Reflexionsort das distale Oberarmende oder der Unterarm angenommen wird. Das ist aber nur eine ad hoc erfundene Hypothese. Denn es gibt kein anatomisches oder physiologisch-pathologisches Faktum, welches sie stützen könnte.

e) Lüdin teilt selbst mit, daß bei der Palpation die zweite Welle als die kräftigere erschien und daß der Hauptiktus an der Radialis zeitlich dieser kräftigeren Welle entsprach. Wie sich das mit der Reflexionstheorie vereint, läßt er unerörtert. Er spricht nur von einem „überraschenden Befund".

Lüdin führt für seine Theorie v. Frey und Krehl ins Feld, welche schon die Einwände gegen das Vorkommen von systolischen Reflexwellen zurückgewiesen hätten. Ich brauche auf die Untersuchungen dieser Autoren nicht weiter einzugehen, da man, wie ich schon ausführte, kleine Wellen in dem genannten Kurvenabschnitt zugeben darf, ohne daß damit die Lüdin'sche Theorie an Wert gewänne. Solche Wellen aber, wie wir sie als zweite Zacke auf unsern anakroten Pulskurven finden, haben v. Frey und Krehl gewiß nicht gemeint.

Des weiteren zitiert Lüdin Otto Frank, welcher Erhebungen im systolischen Teil der Pulskurve beschrieben habe, die er auf Reflexwellen zurückführe. Diese Angabe habe ich nicht finden können, im Gegenteil spricht sich der Autor an einer Stelle der zitierten Arbeit gegen das Vorkommen von Reflexionen an den zentralen Gefäßen aus.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich: Die Theorie Lüdin's, daß eine Reflexionswelle die Ursache der Aorteninsuffizienzanakrotie sei, ist unhaltbar. Dagegen wird das ganze Problem meines Erachtens restlos gelöst durch die Erklärung, welche ich in meiner oben erwähnten Arbeit gab. Ich faßte diese in folgende Sätze:

„Die Systole des Ventrikels hat zwei Phasen: Anspannungszeit und Austreibungszeit. Wir wissen durch Otto Frank, daß die Anspannungszeit am Aortenpuls normaliter eine eigene kleine Welle erzeugt, welche der systolischen, der Austreibungszeit angehörigen, Hauptwelle vorausgeht. Diese kleine Welle wird durch die plötzliche Anspannung der — noch geschlossenen — Semilunarklappen, die sich dabei in das Aortenlumen hineinwölben, bewirkt. Bei der Aorteninsuffizienz ist dieses Verhältnis gestört. Die Anspannung der Ventrikelmuskulatur muß bereits eine mächtige Blutwelle durch die — immer offenen — Semilunarklappen befördern. Die Wirkung der Austreibungszeit wird dann durch eine zweite systolische Welle dokumentiert, diese stellt also die eigentliche systolische Hauptwelle vor. So erhalten wir Bilder, wie Landois' Subclavia- und meine Carotiskurve, oder aber wie Landois' Carotiskurve mit den zwei Gipfeln."

Zwanglos lassen sich auf diese Weise alle Einzelheiten des merkwürdigen Phänomens deuten:

Die Distanzverschiedenheit der beiden Zacken an den periphereren und zentraleren Gefäßen findet ihre gut verständliche Ursache darin, daß die beiden zentrifugalen Wellen eben mit verschiedener Geschwindigkeit laufen; es ist ganz selbstverständlich, daß die durch die Anspannungszeit hervorgerufene Welle langsamer läuft, als die mit der ganzen Kraft des hypertrophischen Ventrikels ausgestoßene.

Das Fehlen der anakroten Welle an der Radialis erklärt sich in ein-

facher Weise dadurch, daß die schwache anakrote Welle allmählich durch die nach der Peripherie zu immer größer werdenden Widerstände amortisiert sind.

Die Frage, warum man diese eigenartige Form der Anakrotie lediglich bei der Aorteninsuffizienz findet, wird einwandfrei durch den Hinweis auf die oben gekennzeichneten mechanischen Bedingungen an der Aortenmündung beantwortet.

Daß endlich meine Hypothese die kleinere erste Zacke als akzessorische und die größere, höhere zweite als die Hauptzacke ansieht, wie es schon der oberflächlichen Betrachtung als richtig erscheinen muß, daß sie ferner zwischen Hauptgipfel und Inzisur keine Verschiebung postuliert, soll zum Schluß nicht unerwähnt bleiben. —

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Yrjö Kajava. **Tee Variationer af Aortabuen ny dens Hovedgrene.** (Drei Variationen des Aortenbogens und seiner Hauptäste.) (Finska Läkaresdskapets Handlingar, Juni 1914.)

K. beschreibt drei auf dem Präparationssaale in Helsingfors angetroffene Aortenvariationen. In zweien derselben stellt die A. subclavia dextra den letzten von den großen Arterienstämmen dar, welche gewöhnlich vom Arcus aortae entspringen. In dem einen Falle entsendet die A. carotis communis sinistra einen Truncus thyreo-vertebralis, der sich in eine A. thyreoidea inf. und eine in das Foramen transversarium des 5. Halswirbels eintretende A. vertebralis teilt. Um diesen Truncus schlägt sich der N. recurrens herum, welcher außer seinen gewöhnlichen Ästen, einen an der Speiseröhre entlang bis in die Brusthöhle herabsteigenden Nerven entsendet. — In dem zweiten Falle von Variation der A. subclavia fehlt ein N. recurrens. — In dem dritten Falle liegt ein doppelseitiger Aortenbogen vor. Die beiden Bogen entsenden in symmetrischer Anordnung je zwei Arterienstämme (A. carot. comm. und A. subclavia). Außerdem entspringt an der Teilungsstelle der Aorta eine A. thyreoidea ima. Der N. recurrens verläuft in diesem Falle beiderseits um den betreffenden Aortenbogen herum. Der doppelseitige Aortenbogen ist eine Seltenheit (nur 15 früher beschriebene Fälle). A. Oigaard (Kopenhagen).

Lindbom, Oscar. **Om emboliska aneurysmer saarom komplikationer till akut endokardit.** (Embolische Aneurysmen als Komplikationen der akuten Endokarditiden.) (Hygiea 76, Heft 12, 1914.)

Mitteilung über zwei Fälle von mykotisch-embolischen Aneurysmen im Sinne Eppinger's, 1. der A. lienalis, 2. der A. iliaca comm. Der erste Fall ist auch als spontane Milzruptur von Interesse, wahrscheinlich entstanden durch eine von septischer Embolie verursachte sog. Spontanruptur eines intralienalen Arterienastes mit Blutung und sekundärer Kapselruptur. Im Anschluß an diese Fälle gibt Verf. eine Zusammenstellung von in der Literatur beschriebenen embolischen Aneurysmen, besonders der Bauch- und Extremitätenarterien, woraus sich ergibt, daß diese Aneurysmen nicht so seltene Komplikationen der akuten Endokarditiden und infolgedessen für den Kliniker von Interesse sind. Die Diagnose ist im allgemeinen ziemlich schwer zu stellen; oft rupturieren sie plötzlich und geben dann die Symptome einer inneren Blutung, in anderen Fällen können plötzlich einsetzende, schwere Schmerzen und Entstehen einer pulsierenden Auftreibung bei Endokarditis mit Embolien die Diagnose ermöglichen. A. Oigaard (Kopenhagen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Nobel, E. und Rothberger, C. J. (Wien). **Über die Wirkung von Adrenalin und Atropin bei leichter Chloroformnarkose.** (Zeitschr. für d. ges. experim. Medizin **3**, 151/198, 1914.)

Die Arbeit knüpft an die Untersuchungen von Hecht und Nobel an (referiert Zentralblatt **5**, 450, 1913), in der genauer über die bei tiefer Chloroformnarkose auftretenden Reizleitungsstörungen berichtet wurde; gleichzeitig geben die Versuche Anlaß zu einer Auseinandersetzung mit früheren Arbeiten Levy's, der als wahrscheinliche Ursache des bei leichter Chloroformnarkose auch klinisch bekannten plötzlichen Herztodes Herzflimmern gefunden hatte. Die Versuchsanordnung Nobel's und Rothberger's gestattete eine willkürliche Regulierung der Narkosentiefe der spontan oder künstlich durch Trachealkanüle atmenden Hunde und Katzen. Die Herztätigkeit wurde elektrokardiographisch (Anus-Oesophagus) registriert. Adrenalin-, Atropininjektionen sowie Vagusdurchschneidung oder -Reizung wurden zur Differenzierung der unter Umständen nicht spontan manifest werdenden Störungen benutzt, die eine leichte Chloroformnarkose am Herzen hervorruft. Diese versetzt, wie auch Levy gefunden hatte, das Herz in einen Zustand, in dem Störungen des Rhythmus auftreten, oder leichter hervorgerufen werden können, und zwar, wie Nobel und Rothberger besonders hervorheben, auf dem Wege über das extrakardiale Nervensystem. Vor der Chloroformwirkung im Sinne einer Arhythmie unterschwellige Adrenalinmengen (Injektionsgeschwindigkeit?) riefen in leichter Narkose und bei erhaltenen Vagi zunächst eine mäßige Sinusbradykardie hervor, auf die eine ventrikuläre Tachykardie (manchmal tödliches Kammerflimmern) folgte; endlich konnte eine sekundäre Bradykardie (Sinus- oder atrioventrikuläre) auftreten. Diese Rhythmusstörungen konnten aber nach Vagusdurchschneidung oder Atropin nicht in gleicher Weise hervorgerufen werden. Die Befunde werden durch die eingehend erläuterte Annahme erklärt, daß eine leichte Chloroformnarkose zu einer Steigerung der Anspruchsfähigkeit des Hemmungsapparates und vielleicht auch zu einer Erhöhung der Erregbarkeit untergeordneter Reizbildungszentren führt. Der Erfolg der Adrenalinwirkung wird einer kombinierten Vagus-Akzeleransreizung gleichgesetzt. Atropin wirkt nicht nur durch eine Ausschaltung von Hemmungseinflüssen auf Sinus und Reizleitung, sondern auch durch eine eigene Reizwirkung, die unter Umständen (Adrenalin) zu Kammerflimmern führen kann.

Während vorherige Ausschaltung des Hemmungsapparates durch Atropin oder Scopolamin die Gefahr plötzlicher Todesfälle bei leichter Chloroformnarkose verringern kann, ist eine Atropininjektion während der Narkose, namentlich kombiniert mit Adrenalin, gefährlich.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Cloetta, M. und Anderer, E. (Zürich). **Besitzen die Lungen Vasomotoren?** (Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie **76**, 125, 1914.)

Die Frage nach den Vasomotoren der Lungenarterien ist verschieden bebeantwortet worden, da sie der Untersuchungsmethodik große Schwierigkeiten bietet. Die vorliegende Arbeit basiert auf zahlreichen Versuchen an Hunden und Katzen, in denen neben dem Blutdruck aus der Carotis und Pulmonalis das Plethysmogramm der künstlich geatmeten ganzen rechten Lunge registriert wurde. Gleichzeitig wurde der Alveolar- bzw. Bronchialdruck fortlaufend aufgeschrieben, sodaß Volumänderungen der Lunge auf ihre möglichen Ursachen — Zirkulations- oder Gasdruckänderungen — zurückgeführt werden konnten. Bei dieser Versuchsanordnung muß sich eine reine Vasokonstriktion der Lungengefäße darin äußern, daß bei gleichbleibendem Bronchialdruck der Druck in der Pulmonalis ansteigt, während das Lungenvolumen abnimmt und der Carotisdruck nur geringe Schwankungen zeigt. Sehr schöne Kurven überzeugen davon, daß diese das Vorhandensein von Vasokonstriktoren in der Lunge beweisenden Veränderungen durch β-Imidoazolyläthylamin hervorgerufen werden. Adrenalin verengert die Lungengefäße nicht, hat vielleicht eher eine vasodilatierende Wirkung. Die Bahn der Vasokonstriktoren ist noch nicht bekannt, sicher aber verlaufen sie nicht mit dem Vagus.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Wiggers, Carl J. **The nature and causes of the respiratory pressure variations in the pulmonary artery.** (Natur und Ursache der respiratorischen Druckschwankungen in der Art. pulmonalis.) (Amer. J. of Physiol. **35**, 124, 1914.)

Die mit optischen Manometern ausgeführten Tierversuche des Verf., welche sich mit den Beziehungen der Atmung zu den Druckschwankungen in der Pulmonalis befassen, führten im Wesentlichen zu folgenden Ergebnissen: Der systolische und der diastolische Druck in der Pulmonalis sinkt gewöhnlich während der ersten zwei in die Inspiration fallenden Herzschläge; diese Änderungen beruhen, wie die gleichzeitige Registrierung des intraventrikulären Druckes zeigt, nicht auf einer Verkleinerung des Schlagvolumens, sondern auf einer Herabsetzung des Widerstandes in den Lungengefäßen. Während des dritten in die Inspiration fallenden Schlages steigt der systolische Druck, während der diastolische Druck niedrig bleibt. Die intraventrikuläre Druckkurve zeigt einen steileren Anstieg während der Anspannungszeit und vergrößertes Schlagvolum. Während der Exspiration ist sowohl der systolische wie der diastolische Druck erhöht, was zum Teil auf einer Steigerung des Widerstandes im Lungenkreislaufe beruht; gleichzeitig dürfte aber auch eine Vergrößerung des Schlagvolums daran beteiligt sein.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Horn, Paul (Bonn). **Über Nervenleiden nach Unfall und Arteriosklerose bei einem tödlich verlaufenen Falle mit Rentenansprüchen der Hinterbliebenen.** (Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen 1, 1915.)

Ausführliches Gutachten, das besonders die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen nervösen Störungen nach Unfall und Arteriosklerose behandelt. Die Entstehung oder Verschlimmerung einer Arteriosklerose durch nervöse Einflüsse ist unfallrechtlich nur dann als wahrscheinlich anzunehmen, wenn nach dem objektiven Befunde zu urteilen (Tachykardie, Blutdruckerhöhung) tatsächlich eine abnorme Inanspruchnahme des Zirkulationssystems stattgefunden hat und andererseits sonstige Ursachen für Arteriosklerose ausgeschlossen werden können. Die Umwandlung eines funktionellen Nervenleidens oder einer peripheren Neuritis in ein organisches Leiden des Gehirns und Rückenmarks, wie vom Vorgutachter im vorliegenden Falle angenommen war, wird abgelehnt. Als hauptsächlichste Todesursache mußte im begutachteten Falle eine vom Unfall unabhängige Arteriosklerose betrachtet werden, doch war zuzugeben, daß infolge des Nervenleidens ein gewisser Marasmus eingetreten war, der den tödlichen Ausgang beschleunigte. Der Anteil der Arteriosklerose und des Nervenleidens als Todesursache wird zu je 50% geschätzt. Da aber eine 50prozentige Hinterbliebenenrente an sich gesetzlich nicht zulässig ist, wird — was nach der Rechtsprechung möglich erscheint — in derartigen Fällen, in denen konkurrierende Erkrankungen als Todesursachen in Frage kommen, bei Festsetzung der Hinterbliebenenrente die Zugrundelegung eines entsprechend geringeren Jahresarbeitsverdienstes in Vorschlag gebracht, falls angenommen werden kann, daß die vom Unfall unabhängige Erkrankung auch an und für sich die Erwerbsfähigkeit mehr und mehr herabgesetzt und zum Tode geführt haben würde. (Autoreferat).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Elster. Die mitteldeutschen Bäder werden sich in diesem Kriegsjahre voraussichtlich eines verhältnismäßig guten Zuspruchs erfreuen, da diesmal die wichtige Konkurrenz der ausländischen Kurorte wegfällt und der Aufenthalt an der Ost- und Nordsee unter den jetzigen Verhältnissen vielfach vermieden werden wird. Das Zurüsten für die kommende Kurzeit hat hier bereits eingesetzt. Der Betrieb in den Badeanstalten gestaltet sich, da außer Zivilpersonen sehr viele Kriegsteilnehmer hier Kur gebrauchen, jetzt schon lebhaft. Das im vorigen Jahre vollendete Kurtheater wird seine diesjährige Spielzeit Mitte Mai eröffnen. Neben dem Schauspiel sind auch Oper und Operette im Spielplan aufgenommen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. April 1915. Nr. 8.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

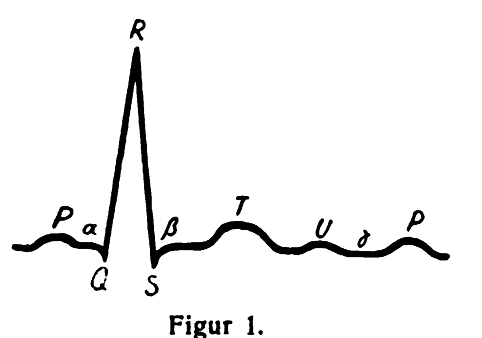
(Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik in Amsterdam. Direktor Prof. Dr. P. K. Pel.)

Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern.

Von
Dr. P. H. Enthoven, Assistenten der Klinik.

Die geniale Entdeckung des Elektrokardiogramms durch Einthoven hat es uns ermöglicht, die Funktion des Herzens weit eingehender zu studieren, wie solches vordem der Fall war. Nicht nur die feine Mechanik des Herzmuskels selbst, sogar „des Pudels Kern“, das geheimnisvolle His-Tawara'sche Bündel, ist unsern profanen Blicken preisgegeben. Diese neuen Bahnen, in welche jetzt die Klinik der Herzkrankheiten gelenkt wird, sind unbedingt eine notwendige Ergänzung der üblichen Untersuchungsmethoden.

Wenn wir aber sehen, wie schwer es uns oft fällt, das E.-K. eines Erwachsenen als normal zu betrachten, so gilt dieser Ausspruch in weit erhöhtem Maße für Kinder und Säuglinge. Zwar haben Heubner, Czerny und andere Forscher schon die Fundamente für ein wissenschaftliches Gebäude gelegt; es fehlt aber noch momentan an genügendem Material zum weiteren Aufbau. Man darf als allgemein bekannt betrachten, daß die angeborenen Herzfehler in den meisten Fällen eine „Umkehrung“ bezw. „Negativität“ des normalen E.-K. in der ersten Ablenkung (Fig. 1) hervorrufen. Diese beiden Wörter aber haben viele Irrtümer verursacht, da eine echte Umkehrung, also ein komplettes Spiegelbild, sich hierbei nicht vorfindet. Dieses entsteht nur bei dem Situs inversus (Fig. 2). Wir



Figur 1.

Figur 2.

sehen bloß, daß der höchste Gipfel des E.-K. nach unten gerichtet ist, was seine Ursache hat in einem Kleinerwerden von R und beträchtlicher Höhenzunahme von S; dabei bleiben P, Q und T gänzlich unverändert. (Fig. 3.)

Figur 3.

Die Untersuchungen von Heubner — später bestätigt von Noeggerath, Funaro, Hecht, Lewis u. a. — ergaben folgendes: Bei den Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten finden wir stets einen großen S-Gipfel. Allmählich wird S kleiner, während R mehr zur Geltung kommt, wodurch am Ende von dem ersten Lebensjahr die gewöhnliche Form des E.-K. erreicht ist; nur bei Kindern, die im Wachstum beträchtlich zurückgeblieben sind, können die alten Verhältnisse des E.-K. viel länger persistieren. Weiter steigt die Dauer der „Überleitungszeit" (d. i. die Zeit, welche verläuft während der Leitung des Reizes durch das His'sche Bündel vom Vorhofe nach der Kammer); bei der Geburt war sie $^{10}/_{100}$ Sek., bei der Pubertät beträgt sie gewöhnlich $^{14}/_{100}$ Sek. Es gibt aber auch Fälle, in welchen der negative Charakter des E.-K. auch auf die Dauer nicht schwindet; dieses sind die angeborenen Herzfehler, hauptsächlich der offen gebliebene Ductus Botalli, weiter die Pulmonalstenose und Defekte des Septa atriorum oder ventriculorum. Groedel behauptet sogar, nie einen angeborenen Herzfehler gesehen zu haben, wo die „Umkehrung" des E.-K. fehlte. Erst in einer kürzlich erschienenen Arbeit von J. G. Mönckeberg wird ein derartiger Fall erwähnt, welcher in mancher Hinsicht höchst wichtig ist. Es handelte sich dabei um ein 8 Monate altes Mädchen, bei dem klinisch ein normales E.-K. mehrfach aufgenommen wurde. Die Sektion ergab den sehr seltenen Befund einer totalen Atresie der Trikuspidalis mit rudimentärem rechten und exzentrisch hypertrophischem linken Ventrikel. Da wir gesehen haben, daß — ungerechnet eine höchst seltene Ausnahme — alle kongenitalen Herzfehler ein „negatives" E.-K. aufweisen, folgt selbstredend die Frage, ob eine „Umkehrung" des E.-K. ausschließlich bei angeborenen Herzfehlern vorkommt. Jetzt sehen wir, daß auch andere Ursachen, wie z. B. Trikuspidalinsuffizienz, manche Mitralstenosen, Lageänderungen und auch einzelne Extrasystolen die „Umkehrung" verursachen können. Grade neuerdings haben Lohmann und Müller experimentell bewiesen, daß eine Rotationsbewegung des Herzens imstande ist, eine totale Umkehr der R-Zacke im E.-K. hervorzurufen, indem sie bei Kaninchen das Herz künstlich so drehten, daß der rechte Ventrikel nach vorn und mehr nach rechts zu liegen kam. J. G. Mönckeberg war wieder der erste, dem es gelang, dieses anatomisch festzulegen.* Er beobachtete „bei der Sektion eines 15jährigen Mädchens, das klinisch das für angeborene Herzfehler angeblich charakteristische E.-K. mit der negativen R-Zacke gezeigt hatte, eine höchstgradige schlauchförmige reine Mitralstenose, zweifellos endokarditischen Ursprungs, mit geringer konzentrischer Hypertrophie des linken Vorhofs, starker exzentrischer Hypertrophie des rechten Vorhofs und namentlich des rechten Ventrikels und Atrophie des linken Ventrikels."

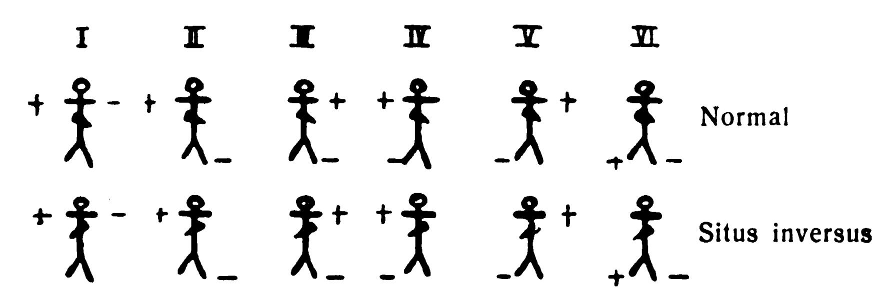
Zur richtigen Deutung dürfen wir nicht aus den Augen lassen, daß nach Eppinger und J. Rothberger das E.-K. betrachtet werden soll

als die algebraische Summation von mehreren elektrischen Strömen, welche in den Muskelfibrillen des Herzens entstehen. Änderung der produzierten Elektrizitätsmengen, Leitungsdifferenzen, andere Lage der einzelnen Teile — was eine andere Distanz zu den Ableitungspunkten, d. i. zu den Elektroden, hervorruft — dieses alles wird eine Umformung des E.-K. zur Folge haben können. Ganz außer acht gelassen ist dabei noch die Frage, inwiefern Potentialunterschied — also der Unterschied in elektrischer Spannung — abhängt von der Masse des Muskels, m. a. W. welcher Zusammenhang besteht zwischen Höhe der einzelnen Gipfel und eventueller Hypertrophie des Herzens.

Wenn wir jetzt die Fälle, in welchen das E.-K. scheinbar negativ war, betrachten, dann sehen wir, daß bei den soeben erwähnten Fällen stets eine Hypertrophie der rechten Kammer auftritt. Dadurch wird das Kardiogramm dieser Kammer deutlicher und, da das E.-K. entsteht durch Interferenz der Kurven von beiden Kammern, wird das gesamte Kardiogramm sich umändern zu Gunsten der rechten Kammer. Weiter wird die hypertrophierte rechte Kammer die Vorderfläche der Brustwand behaupten, auf diese Art die linke Kammer fortdrängend. Demzufolge werden die Distanzen nach den Ableitungspunkten (beiden Armen) auch verändert zu Gunsten der rechten Kammer.

Umgekehrt finden wir ein außerordentlich großes Q, R, S (also hohes R) bei Erkrankungen der Aortenklappen, Arteriosklerose und Schrumpfniere, also unter Umständen, in denen die linke Kammer überwiegt, was im Einklang ist mit dem Vorhergesagten. Auch lehren die Untersuchungen von Baetge, daß Q wesentlich wachsen kann durch Rechtslagerung des nicht invertierten Herzens, wie bei Eventeratio diaphragmatica, bei Exsudaten im linken Pleuraraum und rechtsseitiger Lungenschrumpfung.

All diese Lageänderungen führen uns von selber auf ein ganz anderes Terrain. Meistens zeigen sich in Ablenkung II (r. A.—l. B.) die höchsten Gipfel; dieses ist klar, wenn wir uns vorstellen, daß die Längeachse des Herzens von rechts oben nach links unten verläuft, wodurch wir normaliter in II die größten Potentialdifferenzen aufzeichnen. Wie steht es jetzt um den Situs viscerum inversus? Dort hat Samojloff bewiesen, daß wir nur in Abl. I eine Umkehrung, aber dann auch eine vollständige erzielen; nicht nur Q, R, S, sondern auch P und T sind negativ (Fig. 2). Dieses alles wird uns deutlich, wenn wir das hier folgende Samojloff'sche Schema betrachten (Fig. 4). Bei dem S. I. läuft die Herzachse von links oben



Figur 4.

nach rechts unten und Is.I. ist also gerade das Spiegelbild von IN. Die höchsten Gipfel entstehen in Vs.I., welches also gleichartig ist mit IIN. Ebenso begreifen wir jetzt, daß IIIN. identisch ist mit IVs.I. und IVN.

mit IIIs.I. Also bloß aus der elektrokardiographischen Kurve können wir mit großer Wahrscheinlichkeit den Situs inversus von einem kongenitalen wirklichen Herzfehler differenzieren.

Auch in dem folgenden, in der Pel'schen Klinik beobachteten Falle hat die Einthoven'sche Untersuchungsart Wesentliches geleistet.

Mitte März 1914 wurde ein dyspnoïscher und stark zyanotischer Knabe von $4^1/_2$ Jahren in unsere Klinik gebracht. Die Anamnese gibt an, daß das Kind normal geboren ist, aber — nachdem man es im Alter von $2^1/_2$ Monat unglücklicherweise fallen ließ — ganz plötzlich sehr blau geworden ist. Dieser Zustand blieb bis heute bestehen, ab und zu folgten Anfälle von starker Dyspnoe. Ödeme fehlen gänzlich, in der Familie herrschen keine bestimmte Krankheiten, der Vater verneint jede venerische Infektion.

Bei der Inspektion frappiert uns sofort die bleierne Verfärbung der Haut und Schleimhäute; das Kind ist ziemlich kurzatmig. „Jopie“ ist kräftig gebaut, geistig sehr klar; er hat, abgesehen von einem zentralen Wirbel und abgeschliffenen Schneidezähnen des Oberkiefers, keine besonderen degenerativen Kennzeichen. Eine Dermoïdzyste (Fig. 5) findet sich in der rechten Fossa orbitalis; Drüsenschwellungen und rachitische Veränderungen fehlen gänzlich. Ödeme sind nicht nachweisbar. Die Endphalangen der Finger und Zehen zeigen — wie die beiliegende Tafel (Fig. 6) deutlich zeigt — die schon von Charcot beschriebenen Trommelschlägelfinger. Die Pulsfrequenz ist zwar regulär und äqual, aber erhöht; Spannung und Füllung sind gering, die Gefäßwandung ist kaum zu fühlen. Der Tonometer von Recklinghausen zeigt einen systolischen Blutdruck von 60 mm H_2O an. Die ganze Herzgegend, die großen Halsgefäße und das Jugulum pulsieren stark. Nasenflügelatmen und Einziehung der Flanken während der Atmung sind, gleichwie eine schnelle Respiration, Zeichen einer bestehenden Dyspnoë.

Örtlicher Herzbefund: Der weiche, diffuse Spitzenstoß steht im 4. Interkostalraum und ist bei Lageänderung und tiefer Atmung gut verschieblich; systolisches Schwirren fehlt. Perkutorisch ist das Herz allseitig mäßig vergrößert, auf dem Manubrium sterni ist keine Dämpfung nachweisbar. Über dem ganzen Herzen hört man systolisches Blasen, am deutlichsten über dem Ostium pulmonale und in der Mitte des Brustbeins. Der erste Spitzenton ist akzentuiert, der zweite Pulmonalton sogar bei Vorwärtsbeugung des Kindes nicht hörbar.

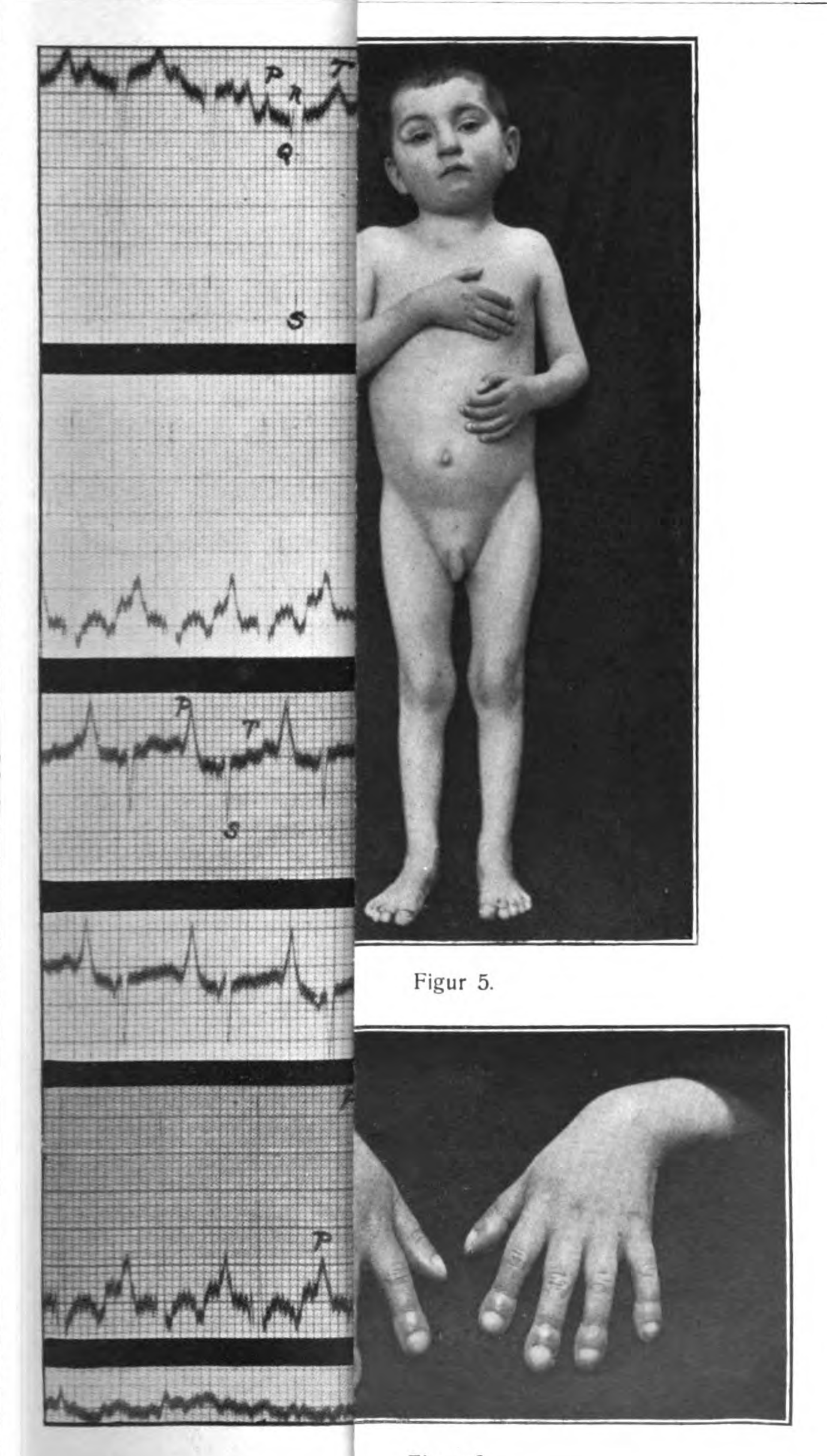
In den Lungen ist eine Koch'sche Infektion nicht nachweisbar; Leber und Milz sind etwas vergrößert. Der Urin enthält Spuren Albumen, keine Formelemente. Die Pirquet'sche Reaktion ist zweimal negativ.

Das Blut strömt dick und klebrig aus einer zu dem Zwecke applizierten kleinen Fingerwunde, trotzdem die Viskosität (Bestimmung nach Hess) nur wenig erhöht ist. Das spezifische Blutgewicht aber ist 1075; auch der Hämoglobingehalt ist $2^1/_2$ mal erhöht, was erklärlich wird durch eine bedeutende Hyperglobulie ($10^1/_2$ Million rote Blutkörperchen), da der Index sich nicht ändert. Die Leukozytenmenge beträgt 7600; hiervon sind 21 % Lymphozyten.

Die Röntgenuntersuchung zeigt ein allseitig vergrößertes Herz mit breitem Mittelschatten; nirgends eine Spur von Lungentuberkulose.

Das Elektrokardiogramm, das wir der Liebenswürdigkeit Prof. Wertheim-Salomonson's verdanken, lehrt, wie aus den Kurven ersichtlich ist, folgendes: Es besteht eine Sinustachyrhythmie von 125 pro Minute; α (die Überleitungszeit) ist während der ganzen Aufnahme (die mit der Geschwindigkeit von $^1/_{25}$ Sekunde geschrieben wurde) konstant, und dauert $^{2.5}/_{25} = {}^1/_{10}$ Sekunde. Das Reizleitungssystem weist also keine Störung auf und wir mussen deshalb das His-Tawara'sche Bündel als intakt betrachten, auf diese Art die weiter oben erwähnte Erfahrung von Groedel bestätigend.

In I ist bloß Q normal; R viel zu klein und P und S außerordentlich groß (S sogar 3,6 Millivolt). Auf T folgt sofort der Vorhofgipfel einer nächsten Herzkontraktion, wodurch wir von V und von γ nicht viel bemerken. Es bleibt also nur wenig Zeit übrig für die Diastole, was zur Folge hat, daß die Kammerfüllung nur sehr ungenügend sein kann. Abl. II und III zeigen deutlich die unerwünschte Wirkung des Wechselstroms, der sekundäre Zitterungen hervorruft, die das Kardiogramm komplizieren. Wir können aber doch sehen, daß P_{II} viel zu hoch ist, während von dem biphasischen T_{II} der negative Teil überwiegt. Auch wird in II Q, R, S (4,1 Millivolt) manchmal durch einzelne feine Schwankungen (0,7 Millivolt) unbekannten Ursprunges eingeleitet; man



Figur 5.

Figur 6.

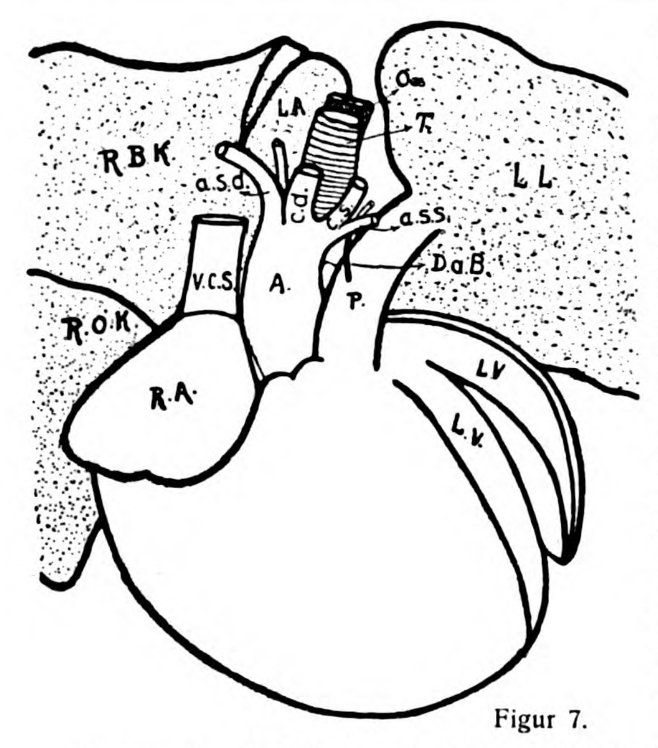
 Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

trifft dies aber nicht in allen Komplexen an. Dieses alles ist auch in V bemerkbar, ein Befund, den man (der gleichen Verhältnisse wegen) schon im Voraus erwarten durfte. Ebenso ist bloß wenig Unterschied zwischen III und IV; P ist sehr groß und erscheint manchmal vor Beendigung von T; R ist klein, wodurch Q und S überwiegen. Deutlich ist gleichfalls der Niveau-Unterschied zwischen α und γ; sollte vielleicht eine Tonusveränderung des Herzmuskels hier eine Rolle spielen? Abl. VI von beiden Füssen lehrt sehr wenig, da die Potentialunterschiede zu klein sind. Merkwürdigerweise trifft man nirgends eine Spur von U, wenn auch Lewis behauptet, diese Zacke beinahe stets in Abl. I beobachtet zu haben am Ende der Systole, sofort nach Schluß der Trikuspidalklappen. In allen Ableitungen macht P sich deutlich bemerkbar; das zeigt eine vermutliche Hypertrophie der Vorhöfe an; ich möchte sogar die Frage stellen, ob wir in diesem Falle nicht noch weiter gehen dürfen und sagen: eine vermutliche Hypertrophie des rechten Vorhofes, da ich in den stärksten Fällen von Mitralstenose (wo also der linke Vorhof hypertrophiert) nie eine derartig hohe P-Zacke gesehen habe.

Wenn wir jetzt alles zusammenfassen, so glaubten wir bei unserm kleinen Patienten einen kongenitalen Herzfehler diagnostizieren zu müssen, und zwar eine Pulmonalstenose mit einem Septumdefekt. Die direkte Verbindung zwischen beiden Herzhälften spielt eine doppelte Rolle: erstens ist dieses wieder ein neuer Herzfehler, der das Gesamtbild also schwerer macht, zweitens wirkt aber der Septumdefekt vielleicht kompensatorisch (also in günstigem Sinne), da der große Überdruck — der sonst im rechten Herzen herrschen würde — sich jetzt teilweise nach links entlasten kann. Ob das anamnestische Trauma des Kindes, wonach es plötzlich so blau geworden sein soll, eine Rolle spielt, ist schwer zu erörtern. Es wäre ja möglich, daß der Fall im Alter von $2^1/_2$ Monaten einen Riß in der Kammerscheidewand zur Folge hatte (siehe weiter unten den Sektionsbefund), wodurch plötzlich stark venöses Blut aus dem rechten Herzen durch die linke Kammer an die Peripherie befördert wurde. Dem steht entgegen, daß Septumdefekte so häufig bei angeborenen Herzfehlern gefunden werden, daß wir daraus keine Schlüsse auf traumatische Ätiologie ziehen dürfen. Die Ursache der Polyglobulie ist nicht zu erforschen; oder aber sollte die ungenügende Oxydation des venösen Blutes durch erhöhte Leistung des Knochenmarks — was jetzt geschehen ist — zur Kompensation gelangen; doch dann stellt sich von selbst die Frage: woher die Übertreibung?

Jetzt aber wieder zu dem kranken Kinde zurückkehrend, ist es selbstverständlich, daß wir therapeutisch hilflos dastanden. Die letzten Lebenswochen von „Jopie" waren qualvoll, Morphium förderte die Euthanasie. Am 4. Mai trat leider der Exitus ein. Den nächsten Tag ward die Sektion gemacht, deren Protokoll Prof. de Vries mir freundlichst überlassen hat. Ich möchte daraus nur das Wichtigste erwähnen.

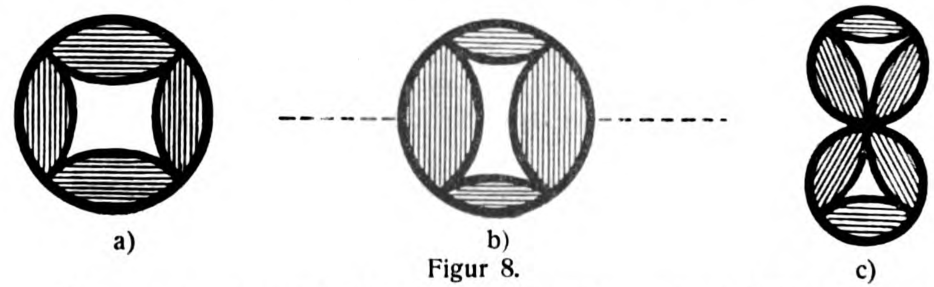
Das Herz liegt an normaler Stelle, aber ist beinahe so groß wie eine Männerfaust. Bei der Präparation der großen Gefäße sieht man beinahe an derselben Stelle die rechte a. carotis und einen linken truncus anonymus (der sich bald in eine linke a. carotis und linke Subclavia teilt) aus der Aorta hervorgehen (Fig. 7). Der Ductus Botalli ist noch nicht ganz verschlossen. Die Aorta kreuzt den rechten Bronchus, nachdem sie erst die rechte a. subclavia abgegeben hat. Bei Eröffnung des Herzens ist die linke, hauptsächlich aber die rechte Kammer dilatiert mit stark hypertrophischer Wandung. Das Foramen ovale ist offen geblieben, während auch das Septum ventriculorum zwei Öffnungen besitzt. Der rechte Vorhof ist stark hypertrophisch. Aus der linken, gleichwie aus der rechten Kammer gerät man leicht in die Aorta; dagegen gelingt es nicht, aus der rechten Kammer die A. pulmonalis zu sondieren. Diese weist beim Öffnen bloß zwei Klappen auf, die aber genügend groß sind.



Figur 7.

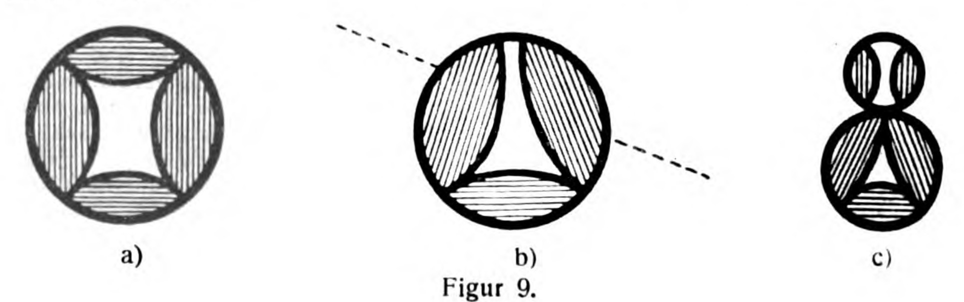
In der Richtung der rechten Kammer zu wird der Conus arteriosus der A. pulmonalis immer enger, bis 3 mm. Es besteht also eine beträchtliche Stenose des Conus arteriosus pulmonalis. Die Valvula tricuspidalis und auch die Pulmonalklappen weisen leichte Zeichen einer alten Endocarditis verrucosa auf. Weiter vermerkt das Protokoll noch einen abnormen Verlauf der Aorta an der rechten Seite der Wirbelsäule; eine inkomplette Abtrennung der Lappen der rechten Lunge, und das Bestehen eines Lobus azygos; eine inkomplette Abtrennung der Lappen der linken Lunge, und das Bestehen eines Lobus cardiacus; eine Aplasie der Gallenblase.

In normalen Verhältnissen besitzt sowohl die Aorta wie die Pulmonalis drei Klappen, die man sich entstanden denkt aus den vier Klappen, welche bei dem Embryo den Truncus arteriosus von der einzigen Kammer abschließen. Bei weiterer Entwicklung bildet sich in dem Truncus in transversaler Richtung ein Septum und schneidet so, bei gleicher Verteilung der Klappen, Aorta und Pulmonalis ab; allmählich trennen sich beide gänzlich von einander (Fig. 8).



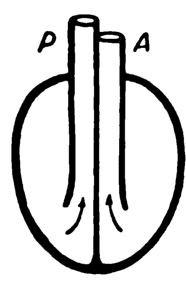
Figur 8.

Da wir in unserem Falle drei Aorten- und nur zwei Pulmonalklappen haben, wird das Septum vermutlich quer durch den Truncus arteriosus verlaufen, und auf diese Art eine andere Verteilung der Klappen verursacht haben (Fig. 9).



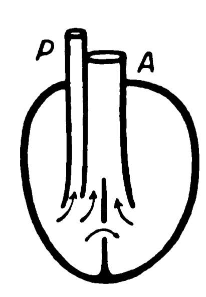
Figur 9.

Der abnorme Verlauf des Septums wird aber auch noch von anderen Tatsachen bestätigt. In unserm Präparat ist das Lumen der Aorta wesentlich größer als jenes der Pulmonalis. Da aber beide sich gebildet haben aus dem Truncus arteriosus, so muß notwendigerweise die Scheidewand zwischen diesen beiden sich zu Gunsten der Aorta verschoben haben.



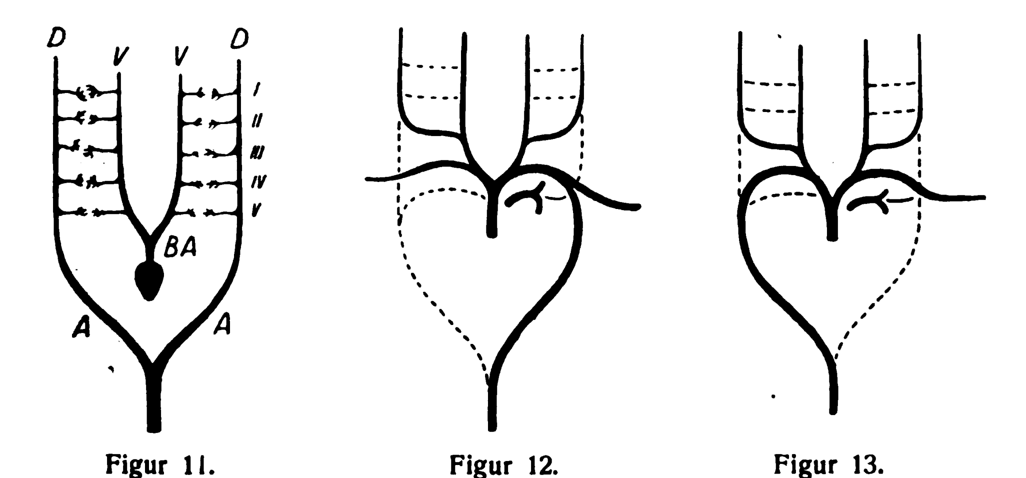
Figur 10a.

Auf diese Art haben sich auch die Scheidewand der beiden Kammern und diejenige des Truncus arteriosus in ihrem gegenseitigen Entgegenwachsen verfehlt. Dieses hat wieder zur Folge, daß die Aorta auf dem Septum ventriculorum reitet, sodaß — auch durch den Septumdefekt — nicht nur die linke Kammer, sondern auch die rechte ihr Blut in die Aorta stürzt. (Figur 10 b.)



Figur 10b.

Jetzt bleibt uns noch die Besprechung des abnormen Ursprungs und Verlaufs der großen Gefäße übrig. Die Erklärung ist relativ einfach, wenn wir die Ontologie des Herz- und Gefäßsystems vor Augen behalten. Aus dem primitiven Bulbus arteriosus entspringen zwei Adern, welche ventral nach dem Kiemenbogen verlaufen und nach jeder Seite 5 venöse Kiemenbogenarterien abgeben. Nachdem das Blut in den Kiemenspalten arterialisiert ist, vereinigen sich die 5 Gefäße an jeder Seite zu einem gemeinschaftlichen Stamm. Diese rechte und linke primitive Aorta bilden bald zusammen ein Gefäß, das den Körper speist (Fig. 11). Im späteren fetalen Leben entsteht hieraus der definitive Kreislauf, indem die folgenden Teile atrophisch werden: beiderseitige erste und zweite Kiemenarterie, rechte fünfte, rechte Aorta, und einzelne Verbindungsstücke. Aus der linken fünften Arterie bilden sich A. pulmonalis und Ductus Botalli (Fig. 12). Wenn wir jetzt nur uns vorstellen, daß nicht die linke, sondern die rechte Aorta die Hauptarterie werden soll, so haben wir das Bild unseres Falles (das Spiegelbild des normalen) konstruiert (Fig. 13). Jetzt begreifen wir auch, weshalb ein linker Truncus anonymus besteht, und weshalb die Aorta rechts von der Wirbelsäule liegt und den rechten Bronchus kreuzt.



Figur 11. Figur 12. Figur 13.

Die V. azygos verläuft in einer Pleurafalte quer durch die Lunge und schnürt auf diese Art einen eigenen Lappen, den Lobus azygos, ab. Auch

an anderen Stellen sind die Lungen auf sonderbare Art in Lappen geteilt, also auch hier wieder Fehler der Anlage. —

Die Literatur verzeichnet nur ganz einzelne Fälle von Fehlen der Gallenblase; nach Naunyn würde unser kleiner Patient, wegen der Unmöglichkeit eines „steinbildenden Katarrhs der Gallenblase", stets vor Gallensteinen gesichert gewesen sein. Es ist und bleibt aber merkwürdig, daß dieses Leben doch $4^1/_2$ Jahr hat dauern können, da sogar das arterielle Blut in so hohem Maße venös war.

Amsterdam, Februar 1915.

Referate.

Physiologie und experimentelle Pathologie.

Socin, Ch. (pharm. Inst. Utrecht). **Experimentelle Untersuchungen über akute Herzschwäche.** (Pflüger's Arch. **160**, 132, 1914.)

Versuche an Katzen mit künstlichem Kreislauf (isoliertes Herzlungenpräparat von Starling). Verzeichnet wird der arterielle Blutdruck, ferner die automatischen Marken der Condon'schen Stromuhr und die mit dem Ventrikelplethysmographen des Ref. aufgenommene Volumkurve des Herzens. Dieser letztere Apparat gab ein manchmal bedeutend größeres Schlagvolum an, als die hinter dem arteriellen Widerstand eingeschaltete Stromuhr (Differenz 5—40%), was sich fast völlig aus dem Umstande erklärt, daß die Stromuhr die durch die Kranzgefäße fließende Blutmenge nicht mehr verzeichnet. Zur Erzeugung akuter Herzschwäche wendet Verf. Chloroform an, welches in wechselndem Prozentsatze vermittelst eines Narkoseapparates zugeführt wird. Nach Eintritt konstanter Verhältnisse im künstlichen Kreislaufe wird vor, während und nach der Chloroformzufuhr bei gleichbleibendem venösen Druck der arterielle Widerstand stufenweise um je 20—30 mm Hg gesteigert, bis der Durchfluß durch den Widerstand gleich Null ist. — Die Versuche führen zunächst bezüglich des normalen Herzens zu folgenden Ergebnissen: Widerstandsvermehrung im großen Kreislaufe bei unverändertem venösen Druck führt zu einer Verkleinerung des Schlagvolums des linken Ventrikels; diese hat vermehrte Füllung zur Folge, die wieder ihrerseits zu einer Vergrößerung des Schlagvolums führt, welche die anfängliche Verkleinerung ausgleicht. Diese Kompensation ist bis zu hohen arteriellen Druckwerten (180—200 mm Hg) eine vollständige; bei weiterer Widerstandsvermehrung sinkt das Schlagvolum rapid auf Null ab, während das Ventrikelvolum weit stärker ansteigt als früher (Mitralinsuffizienz). Erhöhung des venösen Druckes führt zu einer Zunahme der Herzgröße und des Schlagvolums. Die Schlagfrequenz wird (am isolierten Herzen) durch Druckveränderung im großen Kreislaufe nicht wesentlich und eindeutig beeinflußt. Nach Zufuhr von Chloroform tritt eine Herabsetzung der Kontraktionskraft der Kammern ein (Veränderungen der Diastole sind nicht sicher nachzuweisen). Die oben für das normale Herz aufgestellten Regeln erfahren infolgedessen folgende quantitativen Veränderungen: Bei konstantem Widerstand und wechselnden Füllungen steigen die Schlagvolumina beim geschwächten Herzen weniger an, als beim normalen, daher wächst auch die Menge des Residualblutes. Bei gleicher Füllung und wachsendem Widerstande nehmen umgekehrt die Schlagvolumina des geschwächten Herzens stärker ab als die des normalen, das schwache Herz erlahmt also schon bei geringerem Widerstande; es kann nur dann bei wachsendem Widerstande noch dieselben Volumina auswerfen wie das normale Herz, wenn es über größere Füllungen verfügt. So bewirkt die relativ große Dilatation, welche wohl ein Symptom der Herzschwäche ist, doch wenigstens eine teilweise Kompensation der geschädigten Funktion. — Anhangsweise werden endlich noch einige Besonderheiten der Kammerplethysmogramme erwähnt, welche bei den häufig infolge der arteriellen Drucksteigerung auftretenden ventrikulären Extrasystolen beobachtet wurden.

J. Rothberger (Wien).

Mangold, E. und Toyojiro Kato (phys. Inst. Freiburg i. B.) **Zur vergleichenden Physiologie des His'schen Bündels.** III. Mitteilung. **Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Vogelherzen.** (Pflüger's Arch. **160,** 91, 1914.)

Die Versuche der Verff. sind an urethan-narkotisierten Hühnern mit bloßgelegtem Herzen ausgeführt, die Registrierung erfolgte mit der elektrographischen Methode bei direkter Ableitung vom rechten Vorhof und der Herzspitze. Die so erhaltenen Kurven sind nicht im Original abgebildet, sondern mit der Hand nachgezogen. Die operativen Eingriffe an den die Vorhöfe mit den Ventrikeln verbindenden Leitungsbahnen wurden in einem Teil der Versuche mit eigenen in die Herzhöhlen eingeführten Messern vorgenommen, dann erwies sich aber die Ligaturmethode als besser. Die makroskopischen Obduktionsbefunde werden zu den zugehörigen Kurven schematisch abgebildet.

Von den Ergebnissen ist hervorzuheben, daß die durch die operativen Eingriffe angestrebte Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern oft erst dann eintrat, wenn diese Eingriffe schon zum Tode des Tieres mit oder ohne Verblutung führten; auch Flimmern und Wogen an Vorhöfen und Kammern, periodische Verzögerung der Reizleitung und Ventrikelsystolenausfall, sowie rückläufige Schlagfolge und vorübergehende Dissoziation wurden beobachtet. Weiter stellte sich heraus, daß eine Kontinuitätstrennung am Endokard und darunterliegenden Myokard auch am Hühnerherzen eine ganz bestimmte Lage haben muß, wenn dadurch dauernde Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern erzielt werden soll. Die genauere Lokalisation der betreffenden Stellen ist im Original einzusehen. Die Erregungsleitung beginnt auch im Vogelherzen an einer dem Sinusknoten funktionell entsprechenden Stelle; die Bahnen sammeln sich dann in der Höhe der a-v-Grenze zu einem Bündel, dessen Hauptschenkel im rechten Ventrikel am Septum hinabzieht, während ein zweiter nach links perforiert. Der rechte Schenkel stimmt mit dem von Mackenzie beschriebenen Bündel überein, welches aus Nerven und Muskeln besteht, aber keine spezifische Struktur aufweist.

J. Rothberger (Wien).

Rothberger, C. J. und Winterberg, H. **Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern.** (Pflüger's Archiv **160,** 42, 1914.)

Die Untersuchungen der Verff. sind mit der von Garten-Clement angegebenen Methode der Differentialableitung am bloßgelegten Vorhof des Hundeherzens ausgeführt. Diese streng lokalisierte, fast punktförmige Ableitung führt zu folgenden Ergebnissen: Das Differentialelektrogramm (Diff.-Eg.) der Vorhöfe zeigt, wenn dieselben zum Flimmern gebracht werden, ungemein rasche Oszillationen, deren Frequenz 3000—3500 pro Min. beträgt. Diese rapiden Schwingungen der Saite werden allmählich langsamer, wobei gleichzeitig das typische feine Flimmern sich in gröbere Muskelzuckungen umwandelt (grobschlägiges Flimmern oder Flattern). Flimmern und Flattern sind also durch fließende Übergänge verbundene, verschieden hohe Grade aurikulärer Tachysystolie. Akzeleransreizung wirkt nur bei Anwendung starker Ströme auf das Flattern, u. zw. verstärkend auf die Bewegungen und etwas beschleunigend auf die Zahl der Oszillationen. Die Dauer des Flimmerns und Flatterns wird durch Akzeleransreizung wahrscheinlich verkürzt, jedenfalls aber nicht verlängert. Vagusreizung bewirkt beim Flattern regelmäßig den Übergang in feinschlägiges Flimmern und eine bedeutende Zunahme der Oszillationsfrequenz. Die Rückkehr zur normalen Schlagfolge kann auf diese Weise durch rechtzeitig einsetzende Vagusreizungen immer wieder verhindert werden. Die Versuche der Verff. führen zu der Annahme, daß die letztere Ursache des Flimmerns in einer hochgradigen Verkürzung der refraktären Periode liegt, wodurch eine maximale Zahl der mechanisch nur sehr wenig wirksamen Kontraktionen ermöglicht wird. Auch die beschriebene Wirkung der Vagusreizung beruht auf der Verkürzung der refraktären Phase. Die Zahl der im Diff.-Eg. verzeichneten Oszillationen stimmt mit der Zahl der Muskelkontraktionen überein und mißt die Frequenz der Flimmerbewegung. Ihre oft vollkommene Gleichmäßigkeit und Regelmäßigkeit spricht gegen die Bedeutung der multiplen Reizbildung für die Pathogenese des Flimmerns. Die das Flimmern und das Flattern begleitende Arhythmie der Kammern ist die Folge zu schwacher, gleichzeitig aber zu zahlreicher Leitungsreize, welche zu verschiedenen und wechselnden Graden von Überleitungsstörung führen.

J. Rothberger (Wien).

Macleod, J. J. R. and Pearce, R. G. **The outflow of blood from the liver as effected by variations in the condition of the portal vein and hepatic artery.** (Über die durch die Leber fließende Blutmenge in ihrer Abhängigkeit von Veränderungen im Zustande der Pfortader und der art. hepatica.) (Americ. J. of physiol. **35**, 87, 1914.)

Die Verff. studieren am Hunde die gegenseitige Abhängigkeit des venösen und arteriellen Kreislaufes der Leber, wobei sie sich der Abklemmung der Pfortader, bzw. der art. hepatica, der Reizung des plexus hepaticus, sowie der Injektion von Adrenalin bedienen. Von den Ergebnissen ist folgendes hervorzuheben: Die durch die Leber fließende Gesamtblutmenge beträgt 1,06—2,40 ccm für 100 gr (pro Sekunde) und ist relativ unabhängig vom Aortendruck. Nach Abklemmung der art. hepatica nimmt der Durchfluß um 30% ab, nach Abklemmung der Pfortader um 60%; aber auch wenn beide verschlossen sind, fließt immer noch etwas Blut aus den Lumbalvenen und von Kollateralen durch die Leber. Nach Reizung des plexus hepaticus bei offenen Gefäßen steigt sofort der Durchfluß, welcher dann infolge der passiven Dilatation der kleinen interlobulären Pfortaderäste (Herabsetzung der arteriellen Spannung in der Glisson'schen Kapsel) wieder langsam zur Norm zurückkehrt. Diese Wirkung der Plexusreizung wird durch Ligatur der art. hepatica stark herabgesetzt oder sogar aufgehoben. Injektion von Adrenalin (0,2 mg) in die Pfortader verringert sofort den Durchfluß, u. z. sowohl bei offener als auch bei ligierter art. hepatica; die Verzweigungen der Pfortader in der Leber sind also mit Vasokonstriktoren versehen. J. Rothberger (Wien).

Williams, H. B. **On the cause of the phase difference frequently observed between homonymous peaks of the electrocardiogram.** (Über die häufig beobachtete Phasenverschiebung zwischen den gleichnamigen Zacken des Ekg.) (Americ. J. of phys. **35**, 292, 1914.)

Verf. geht von der von Einthoven gefundenen Tatsache aus, daß die gleichnamigen Zacken des Ekg. bei verschiedenen Ableitungen oft nicht genau denselben Phasen der Herztätigkeit entsprechen; er nimmt gleichzeitig zwei Ableitungen auf, nämlich I und II, dann I und III und findet z. B. in einem Falle, daß die Zacken R bei Abl. II und III gleichzeitig auftreten, aber um 0,006 Sek. später als bei Abl. I; noch größer ist die Verschiebung bei der Vorhofzacke, welche erst nach 0,02 Sek. auftritt. Diese Phasenverschiebung wird leichter verständlich, wenn man das von Einthoven eingeführte Schema des gleichseitigen Dreiecks hier anwendet, durch welches man den wirklich im Herzen vorhandenen Potentialunterschied für jede Phase bestimmen kann. Verf. zeigt in anschaulicher Weise durch die Analyse einzelner Fälle, daß jeder einzelne Potentialunterschied als radius vector angesehen werden muß, da die Richtungsänderungen ausschlaggebender sind als die Größenunterschiede.

J. Rothberger (Wien).

Laurens, H. **The influence of temperature on the rate of the heart beat in Amblystoma embryos.** (Einfluß der Temperatur auf die Frequenz des Herzschlages bei Amblystoma-Embryonen.) (Amer. J. of physiol. **35**, 199, 1914.)

Bei älteren Embryonen von Amblystoma punctatum, bei welchen man das Herz durch die transparente Haut durchscheinen sieht, studierte Verf. den Einfluß der Temperatur auf die Herzfrequenz. Die Embryonen wurden in Wasser gelegt, welchem event. als Narkotikum Chloreton (2:10000) zugesetzt wurde, und dann mit dem Becherglas in verschiedene Behälter gebracht, welche Wasser von 5—30° C. enthielten. Die Beobachtung erfolgte unter einem Binokular-Mikroskop und die Dauer von 20 Herzschlägen wurde mit einer Stoppuhr bestimmt. Bei den jüngsten Embryonen (6,5—7,2 mm Länge), deren Herz man sehen kann, beträgt die Schlagfrequenz bei Zimmertemperatur zirka 23 pro Min., steigt aber bei fortschreitendem Wachstum auf 75—77. Die Versuche ergeben nun, daß die Schlagfrequenz bei Amblystoma-Embryonen eine logarithmische Funktion der Temperatur ist; sie nimmt zu bei steigender Temperatur, u. z. mehr bei niederen Graden als bei höheren. So beträgt der Temperaturkoeffizient für den Bereich 5—15° C. 3,06, für den Bereich von 15—25° C. aber nur 2,14. Das van't Hoff'sche Gesetz von dem Einfluß der Temperatur auf die Geschwindigkeit chemischer Reaktionen gilt auch für den Herzschlag der vom Verf. untersuchten Embryonen.

J. Rothberger (Wien).

Martin, E. G., Gruber, C. M. and Lanman, T. H. **Body temperature and pulse rate in man after muscular exercise.** (Körpertemperatur und Pulsfrequenz beim Menschen nach körperlicher Arbeit.) (Amer. Journ. of physiol. **35**, 211, 1914.)

Die Verff. suchen die Frage zu entscheiden, inwieweit die mit der körperlichen Arbeit einhergehende Pulsbeschleunigung von der gleichzeitig auftretenden Steigerung der Körpertemperatur abhängt und ziehen dabei vor allem die auch nach der Arbeit noch durch längere Zeit bestehenbleibende Frequenzsteigerung in Betracht. Die Versuche sind am Menschen ausgeführt, u. z. an einem gut trainierten Athleten und an einem nicht geübten, aber gesunden Manne. Beide mußten Stiegen hinauf und hinunter laufen, u. z. der Trainierte durch 6 Minuten, der Ungeübte durch 3 Minuten; die Pulsfrequenz wurde in Intervallen von 1, 2 und 5 Minuten gezählt und die Körpertemperatur in der Axilla mit einem Thermometer gemessen, welches noch die Ablesung von $^1/_{100}{}^0$ C. gestattete. Es zeigt sich, daß die Pulsfrequenz innerhalb der ersten 3—4 Minuten nach wiedereingetretener Ruhe auf ca. 100 fällt, um dann langsam weiter abzusinken, während die durch die Anstrengung hervorgerufene Temperatursteigerung viel langsamer zurückgeht. Weitere Versuche, in welchen durch kalte Dusche das Absinken der Temperatur verzögert, oder durch Abkühlung der Körperoberfläche mit Fächern beschleunigt wurde, ergaben, daß der Verlauf der Temperaturkurve dadurch nicht wesentlich beeinflußt wird. Es besteht daher kein Parallelismus zwischen der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz und man kann nicht im Sinne von Mansfeld annehmen, daß die nach körperlicher Anstrengung persistierende Pulsbeschleunigung auf der erhöhten Bluttemperatur beruhe. J. Rothberger (Wien).

Haberlandt, L. **Zur Physiologie der Atrioventrikularfasern des Kaltblüterherzens.** (Zeitschr. f. Biol. **65**, 225, 1915.)

Die Versuche sind an Frosch- und an Schildkrötenherzen ausgeführt, bei welchen der Vorhof, die Kammer und meist auch der Sinus suspendiert wurden. Von den Ergebnissen ist hervorzuheben, daß beim Wühlen des Vorhofes der Sinus ungestört weiterschlägt; seine Erregungen können jedoch nicht bis zur Kammer vordringen, sodaß also eine vollkommene Dissoziation zwischen Sinus und Kammer eintritt. Diese schlägt entweder automatisch oder sie bleibt stehen, um beim Wiedereintreten normaler Vorhofsaktion wieder in Abhängigkeit vom Sinus zu schlagen. Diese Erscheinung tritt nach einer vorhofwärts ausgeführten Faradisation des A-V Trichters auf, zum Teil erst bei Kombination mit Vagusreizung. Dabei wird am Vorhof durch längere Zeit hindurch Bigeminie infolge eingeschalteter Extrasystolen beobachtet, welche als Ausgangs- bzw. Grundform des überdauernden Wühlens anzusehen sind. Als direkte Folge der Reizung oder nach überdauerndem Wühlen kann selbständige Kammerautomatie entstehen, deren Frequenz immer höher ist als die des normal schlagenden Vorhofes, sodaß vollkommene Dissoziation zwischen beiden Herzabschnitten eintritt. Dagegen hat die direkte Reizung des A-V Trichters nur ausnahmsweise atrio-ventrikuläre Automatie zur Folge. Vagusreizung, welche das ausgebildete Kammerwühlen nicht wesentlich beeinflußt, steigert doch deutlich die Automatie und führt dadurch zu oft lange überdauerndem Wühlen. Aus der Tatsache, daß dieser Einfluß auch nach Atropinisierung des Vagusstammes bestehen bleibt, schließt Verf., daß die in Betracht kommenden Fasern wenigstens zum Teil dem Akzelerans angehören.

J. Rothberger (Wien).

Koch, W. **Die Orte der Reizbildung und Reizleitung im menschlichen Herzen.** (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **16**, 1, 1914.)

Verf. erläutert an der Hand einer großen, in 4 Farben ausgeführten schematischen Abbildung die Lage der für die Reizbildung und Reizleitung im menschlichen Herzen in Betracht kommenden Strukturen. Insbesondere ist die klare Trennung der beiden Anteile des Tawara'schen Knotens, nämlich des Vorhof- und des Kammerknotens hervorzuheben, welche anatomisch und funktionell auseinandergehalten werden müssen, sowie die Beziehungen der einzelnen Anteile des Reizleitungssystems zu den Herzklappen. Zum Schlusse werden auch die wichtigsten physiologischen und pathologischen Tatsachen, welche sich auf die beschriebenen Gebilde beziehen, kurz dargestellt.

J. Rothberger (Wien).

v. Issekutz (Kolosvar). **Über Aufnahme und Speicherung der Digitalissubstanzen im Herzen.** (Pharmak. Institut Heidelberg.) (Arch. f. exper. Pathol. **78**, 155, 1915.)

Verf. sucht am isolierten und künstlich gereizten Froschventrikel die Frage zu entscheiden, ob die Giftkonzentration in der zirkulierenden Nährlösung als der wesentliche Faktor der Digitalisvergiftung anzusehen sei oder die vom Herzen der Lösung entzogene Giftmenge. Verwendet wurden nur Saponinfreie Präparate, u. z. Digitoxinum cristall. Merck, g-Strophantin Thoms und sterilisiertes Digipuratum. Die Versuche ergaben für Digitoxin und Strophantin die Wahrscheinlichkeit einer Speicherung in dem Sinne, daß Gift über die Konzentration des Milieus hinaus aufgenommen wird. Bemerkenswert ist ferner der ebenfalls im Sinne einer Speicherung aufzufassende Befund, daß die Digitalissubstanzen vom Herzen in wirksamer Form und in fester Bindung aufgenommen werden; denn wenn man längere Zeit nach dem Auswaschen einer selbst kleinen Giftmenge dieselbe ein zweitesmal zuführt, tritt die Wirkung viel rascher ein. So wird die Tatsache der langen Dauer und der Kumulation der Digitaliswirkung eher verständlich. J. Rothberger (Wien).

Nicolai, G. F. und Vögelmann, S. **Die Beziehungen der Form der Initialgruppe des Elektrokardiogramms zu den beiden Herzventrikeln.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **17**, 1, 1914.)

An den Elektrokardiogrammen von 500 Patienten wird das Größenverhältnis der Zacken J und Jp (R und S nach Einthoven) bestimmt und an den zugehörigen Röntgenbildern die Abstände des rechten und linken Herzrandes von der Mittellinie gemessen. Aus den in schematischer Form wiedergegebenen Resultaten schließen die Verff., daß die einzelnen Teile des E.-K. von verschiedenen Teilen des Herzens bedingt werden und daß die Ableitung von den beiden Händen das relative Verhältnis der beiden Kammern am besten wiedergebe. J. Rothberger (Wien).

Vögelmann, S. **Der Einfluß des Lebensalters auf die relative Größe der J- und der Jp-Zacke.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **17**, 11, 1914.)

Verf. mißt an 400 Elektrokardiogrammen die Größe der Jp (S-)Zacke und findet, daß sie vom 15. bis zum 70. Lebensjahre kontinuierlich sinkt, u. z. in der Zeit vom 15. bis zum 25. Jahre viel rascher als später. Dieses Ergebnis stimmt mit den von Wideröe ausgeführten Messungen des relativen Gewichtes des rechten und linken Ventrikels in verschiedenen Lebensaltern überein, woraus Verf. schließt, daß die J-Zacke dem linken, die Jp-Zacke dem rechten Ventrikel entspreche. J. Rothberger (Wien).

Hasegawa, **Die natürlichen Herzreize.** (A. d. Hallerianum in Bern.) (Arch. f. Anat. u. Physiol., phys. Abt. 273, 1914.)

Verf. stellt sich die Aufgabe, diejenigen Salze und deren Konzentrationen zu finden, welche das Herz von Fröschen oder Kröten regelmäßig pulsieren machen. Diese Herzen wurden durch Ligatur am Sulcus zum Stillstand gebracht und alle 4 Sekunden durch Induktionsschläge gereizt; die eben hinreichende Reizstärke wurde notiert und die Pulshöhe nach Zufuhr bestimmter Lösungen registriert. Chemische Reize können dabei in der Art latent bleiben, daß schon schwächere Induktionsschläge genügen, um Systolen hervorzurufen. Schwache Reizung wurde beobachtet nach Zufuhr von unschädlichen Lösungen von $CaCl_2$, KCl, $NaHCO_3$, Na_2HPO_4 in Kochsalzserum. Bei 0,6% NaCl plus 0,026% $CaCl_2$ war der Herzmuskel mechanisch unerregbar. Als wirksamste normale Reizflüssigkeit erwies sich: diffundiertes Blutserum plus 0,6% NaCl plus 0,026% $CaCl_2$ plus 0,03% KCl. J. Rothberger (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. Mai 1915. Nr. 9.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Über die subendokardialen Blutungen.

Sammelreferat.

Von J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Literaturverzeichnis:

1) Aschoff, L. (Pathol. Inst. Freiburg), Zur Frage der subendokardialen Blutungen. Virchow's Arch. 213, 1913.
2) Berblinger, W. (Pathol. Inst. Marburg), Herzveränderungen bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1, 1913.
3) Eppinger und Rothberger, J. Über die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. Ztschr. f. klin. Med. 70, 1910.
4) Löw (Pathol. Inst. Brünn), Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Ziegler's Beitr. 1910.
5) Mönckeberg, J. G. (Pathol. Inst. Gießen), Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena. 1908.
6) Mönckeberg, J. G. (Pathol. Inst. Gießen), Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berl. klin. Wochenschr. 2, 1909.
7) Mönckeberg, J. G. (Pathol. Inst. Gießen), Herzschwäche und plötzlicher Herztod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikularsystems. Ergebn. der allg. Path. u. path. Anat. **14**, 1, 1910.
7a) Monrad-Krohn, Den atrio-ventriculaere Muskelforbindelse. Kristiania 1911.
8) Petersen, O. V. C. und Hall, H. C., Ein Fall von Bradykardie mit Veränderungen im His-Tawara'schen Bündel. Hospitalstidende **5**, 32, 1912.
9) Ribbert, H. (Pathol. Inst. Bonn), Über die subendokardialen Blutungen im Bereiche des Atrioventrikularbündels. Wiener klin. Wochenschr. 6, 1915.
10) Rothberger, J., Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. path. Ges. **14**, 1910.
11) Sternberg, K. (Pathol. Inst. Brünn), Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Verh. d. D. path. Ges. **14**, 1910.
12) Stoll, Zur Frage der subendokardialen Ekchymosen beim Verblutungstod. Vjscht. f. gerichtl. Med. 47, 1914.
13) Zum Winkel, K. (Pathol. Inst. Marburg), Über die subendokardialen Blutungen im menschlichen Herzen. Inaug.-Diss. Marburg, 1915.

Nachdem von Mönckeberg[5]) zuerst darauf aufmerksam gemacht worden war, daß die subendokardialen Blutungen „entschieden die Ausbreitungen der Schenkel des Atrioventrikularsystems bevorzugen, sodaß man sie geradezu als eine spezielle Erkrankung des Systems bezeichnen könnte", haben verschiedene Autoren in den letzten Jahren ihr Interesse diesen bis dahin nur wenig beachteten Blutungen zugewandt. Nach Mönckeberg, der in seiner Monographie[5]) im ganzen 6 genau untersuchte Fälle (♂ totgeboren, Septumdefekt; ♂ neugeboren; ♀ 13 Tage, Bronchopneumonie; ♂ 52 Jahre, chronische Ne-

phritis; ♀ 50 Jahre, Mitralinsuffizienz; ♀ 14 Jahre, Mitralinsuffizienz) publizierte, hängt die Bevorzugung der Schenkelausbreitungen durch die Blutungen „zweifellos mit dem Reichtum an Blutkapillaren einerseits, mit der lockeren Beschaffenheit des Gewebes um die Schenkelausbreitungen im Gegensatz zu dem sonst straffen subendokardialen Gewebe andererseits zusammen." Nach seinen Untersuchungen finden sich subendokardiale Blutungen „fast nur an solchen Stellen der Ventrikelinnenfläche, wo Atrioventrikularfasern verlaufen, weil eben nur hier das subendokardiale Bindegewebe in reichlicherer Menge vorhanden ist und nicht wie im übrigen dem Myokard als dünne straffe Lage direkt aufsitzt."[6]) Die gleichfalls lockere Beschaffenheit der Umgebung des rechten Schenkels während seines intermuskulären Verlaufes bringt es mit sich, daß hier analoge Blutungen, zuweilen von röhrenartiger Form (♂ neugeboren) auftreten können. Die Bedeutung dieser Blutungen liegt nach Mönckeberg darin, daß sie „namentlich bei Kindern relativ große Ausdehnung erreichen und dann wiederum durch Druckatrophie den Überleitungsfasern gefährlich werden können." „Die Blutungen können die Bündelfasern weit auseinander drängen und zu Verlust der Querstreifung und körnig scholliger Verklumpung des Sarkoplasmas führen."[7])

Löw[4]) und Sternberg[11]) beschränkten sich bei ihren Untersuchungen mit wenigen Ausnahmen auf Serien durch den Knoten, den Stamm und die Anfangsteile der beiden Schenkel. Sie fanden hier in 10 Fällen kleine Blutungen in der Umgebung der Gefäße, und zwar einmal bei Diphtherie, dreimal bei Scarlatina, dreimal bei Abdominaltyphus und je einmal bei Pyaemie, Tetanus und Delirium tremens. Ein größeres Extravasat fand sich in einem Falle von Phosphorvergiftung, bei dem schon makroskopisch zahlreiche subendokardiale Ekchymosen nachweisbar waren. „Die Purkinje'schen Fasern, die in diesem Falle sehr deutlich ausgeprägt waren, zeigten sich durch diesen Blutaustritt vielfach auseinandergedrängt."[4]) Ähnliche subendokardiale Blutungen lagen in einem Falle von Myomalacie des linken Ventrikels vor. Nach den Autoren steht die Neigung zu Blutungen zwischen die Fasern des Atrioventrikularsystems wohl mit der reichlichen Gefäßversorgung des Systems in Zusammenhang.

Eine große Blutung im Stamm, an der Teilungsstelle und in den oberen Abschnitten beider Schenkel fanden Petersen und Hall[8]) bei einem 58jähr. Manne, der an Koronarsklerose mit Bradykardie erkrankt plötzlich im Kollaps gestorben war. — In seiner Monographie bildete ferner Monrad-Krohn[7a]) eine ausgedehnte subendokardiale Blutung im linken Ventrikel unterhalb der Aortenklappen ab.

Mehr oder minder umfangreiche Blutungen, teils im Knoten, teils subendokardial im linken Schenkelgebiet beobachtete Berblinger[2]) bei 8 Kindern, die an schwerer Diphtherie in der 1.—2. Krankheitswoche (1 Fall ausgenommen) unter den Erscheinungen der Herzlähmung gestorben waren. Nach Berblinger können starke subendokardiale Blutungen durch Schädigung der Bündelfasern „Schlagfolgeverlangsamung des Herzens, den zum Teil klinisch festgestellten Kammersystolenausfall (Überleitungsstörung 2. Ordnung)" bedingen.

Nach Aschoff[1]) ist die Lokalisation der im linken Ventrikel auftretenden Blutungen ganz charakteristisch. „Vorwiegend ist der Septumanteil, die sogenannte Aortenausflußbahn, befallen". Schon bei seinen mit Tawara zusammen ausgeführten Untersuchungen war Aschoff aufgefallen, „daß gerade im linken Ventrikel im Gebiete des linken Schenkels die subendokardialen Blutungen auftreten", und er glaubte schon damals, „daß diese Lokalisation auf die lockeren Einscheidungen des Reizleitungssystems und anderseits auf besondere Blutversorgung dieser Gegend zurückzuführen sei." Außer dem Septumabschnitt sind nach Aschoff die der Aortenausflußbahn zugekehrten Flächen der Papillarmuskeln am häufigsten Sitz subendokardialer Blutungen. Bezüglich der Bedeutung der Blutungen für die Funktion des Herzens schließt sich Aschoff der von Mönckeberg und Berblinger vertretenen Anschauung an. „Jedenfalls sind vereinzelte Zerreißungen von Fasern des Reizleitungssystems und damit Störungen der regulären Überleitung möglich." Aschoff fand subendokardiale Blutungen hauptsächlich in Fällen, bei denen intra vitam sogenannte Herzmittel verabreicht worden waren.

Auch nach Ribbert[9]) liegen die Blutungen „ausgesprochen im Gebiete des Reizleitungssystems". Ribbert fand sie „in besonders großer Häufigkeit, ja fast regelmäßig bei Eklampsie und Tetanus". Veränderungen an den Muskelfasern des Systems waren stets zu konstatieren, wenn sie auch nach Intensität und Ausdehnung sehr wechselten und meist nur in kleinen Flecken verteilt waren; sie bestanden in oft hochgradiger Auseinanderdrängung, Zerreißung,

scholliger Umwandlung, Bildung von Rissen, Lücken und Spalten und grobkörnigem Zerfall. Diese Veränderungen, die, wie wir unten sehen werden, nach Ribbert's Auffassung nicht durch die Blutungen bedingt werden, vielmehr die Blutaustritte bedingen, müssen intra vitam eine vielfache Unterbrechung der Reizleitung hervorgerufen und „zu dem tödlichen Ausgang das ihrige beigetragen" haben.

Zum Winkel[18]) untersuchte unter Berblinger's Anleitung in erster Linie Diphtherieherzen und fand unter 34 Fällen elfmal Blutungen, die auf das Atrioventrikularsystem beschränkt waren, zehnmal gleichzeitig auch Blutungen im Myokard. „Man darf also wohl sagen, daß das Reizleitungssystem der bevorzugte Sitz von Blutungen ist." Als Folgezustände an den Systemfasern wurden regressive Veränderungen, sofern sie auf solche Fasern beschränkt waren, die unmittelbar im Bereich der Blutung lagen, in Gestalt von degenerativer Verfettung unter völligem Verlust der Quer- und Längsstreifung, Homogenisierung der Fasern, Zerfall derselben in Schollen und Segmente beschrieben. In zwei Fällen beobachtete Zum Winkel neben Blutungen Endarteriitis productiva, in einem echte Arteriitis mit Ruptur der Gefäßwand. Der mechanischen Auseinanderdrängung der Fasern des linken Schenkels durch das ausgetretene Blut folgen nach Zum Winkel Ernährungsstörungen und Degenerationsvorgänge an den Fasern. In einem Falle von Masern wurden ebenfalls Hämorrhagien im linken Schenkel des Systems gefunden. Weiter wurden subendokardiale Blutungen untersucht bei tuberkulöser Meningitis, bei Apoplexia cerebri, bei extraduralem Neurofibrom mit Kompression des Halsmarks, bei Bandscheibenzerreißung zwischen 3. und 4. Halswirbel, bei Tentoriumzerreißung (2 Fälle), bei Pachymeningitis hämorrhagica, bei Lungenembolie (2 Fälle), bei Verbrennung und schließlich bei Leberzirrhose (2 Fälle). Es unterlag in diesen Fällen keinem Zweifel, „daß die umfangreichste Verfettung gerade an denjenigen Faserstrecken zu finden ist, die mitten in den Extravasaten gelegen sind." Daraus geht des weiteren hervor, „daß die Abhängigkeitsbeziehung zwischen Blutung und Faserdegeneration sich auch in solchen Fällen ergibt, in denen nicht wie allenfalls bei den Diphtherieherzen der Einwand gemacht werden kann, beide Erscheinungen seien einander koordinierte Folgen der toxischen Schädigung des Herzmuskels." —

Den vorstehenden Literaturangaben zufolge sind die Autoren über die Morphologie der subendokardialen Blutungen und ihre das Atrioventrikularsystem bevorzugende Lokalisation einer Meinung. Dagegen wird das Zustandekommen der Blutaustritte noch verschieden gedeutet. Während von Mönckeberg und von Löw-Sternberg nur auf den Gefäßreichtum des Atrioventrikularsystems und auf die lockere Beschaffenheit seiner Umgebung als disponierende Momente für die Blutungen und ihre Ausbreitung hingewiesen wurde, haben Eppinger und Rothberger[9]) subendokardiale Blutungen experimentell zu erzeugen vermocht. Man kann nach ihnen derartige Blutungen „auch im Tierexperimente sehr häufig sehen, besonders nach wiederholten Vagusreizungen mit starken faradischen Strömen, worauf schon Gaglio hingewiesen hat. Auch wir konnten uns davon überzeugen, wie oft Anteile des Leitungssystems von solchen Blutungen betroffen sind." An anderer Stelle[10]) betont Rothberger, daß Blutungen im Reizleitungssystem regelmäßig nach stärkeren Vagusreizungen auftreten, und daß bleibende Leitungsstörungen sich nur ausnahmsweise dabei feststellen lassen. Eigene Versuche brachten auch Berblinger[2]) zu dem Resultate, daß die Hämorrhagien möglicherweise infolge reflektorischer Vaguserregung durch CO_2-reiches Blut entstehen, und daß die bei den Obduktionen gefundenen Blutungen einen Hinweis auf eine intra vitam erfolgte Vagusreizung abgeben. Die von Berblinger sezierten, von Zum Winkel[13]) publizierten oben genannten Fälle von intrakranieller Druckerhöhung resp. von Druckerhöhung im 4. Ventrikel bei Kompression des Halsmarkes scheinen diese Auffassung zu bestätigen; aber auch die Diphtheriefälle boten klinisch nach Zum Winkel „mancherlei Zeichen, die im Sinne einer Vaguserregung gedeutet werden durften." Ob die Vaguserregung als solche, oder, was mehr für sich hat, die ihr folgenden abnormen und starken Herzkontraktionen die Blutungen bedingen, konnte Zum Winkel nicht mit Sicherheit entscheiden.

Aschoff[1]) wurde durch einen der von Mönckeberg[5]) beschriebenen Fälle (13 Tage altes Kind, bei dem Mageninhalt in Trachea und Bronchen gefunden wurde) auf den Gedanken gebracht, daß krampfhafte Herzkontraktionen zu den Blutungen Veranlassung geben könnten. Weitere Beobachtungen be-

stärkten ihn mehr und mehr in der Vermutung, „daß für gewisse Fälle subendokardialer Blutungen plötzliche starke Kontraktionsreize direkter oder indirekter Natur die Hauptrolle spielen, und daß hierunter wieder die sogenannten Herzmittel an erster Stelle stehen.“ 7 Fälle, in denen Strophantin, Digalen, Kampher, Adrenalin, Digipuratum oder Digitoxin intravenös, subkutan oder per os verabfolgt worden waren, erhärten diese Auffassung. Die Lokalisation der Blutungen in diesen Fällen deutete nach Aschoff schon darauf hin, „daß eine stärkere plastische Gestaltung der arteriellen Ausflußbahn, also eine Intensitätszunahme der Austreibungsphase, für die Blutungen genetisch in Betracht kommt.“ Nahe Beziehungen bestehen zwischen der Gestalt der Blutungen und den Fältelungen des Endokards bei starker Kontraktion. Die Fältelungen führen zu lokalen Zirkulationsstörungen, die umso leichter eintreten können, als die bindegewebigen Scheiden des Reizleitungssystems nach Haas ihr eigenes Gefäßsystem haben und dieses in der Austreibungsrichtung der arteriellen Ausflußbahn verläuft, also bei starker Kontraktion auch sehr stark zusammengeschoben werden muß. Ob die Wirkung der Herzmittel direkt auf das Herz oder indirekt durch das Nervensystem oder gar erst auf Umwegen über das Gefäßsystem auf das Herz erfolgt, bleibt sich nach Aschoff gleich und dürfte für die einzelnen Fälle verschieden sein. Gegen eine Vagusreizung spricht, daß der Vagus die Kurve der Austreibungsphase flacher gestaltet und nicht steiler; man könnte nur die nach Abklingen der Vagusreizung wieder umso kräftiger einsetzenden Herzkontraktionen für die Blutungen eventuell verantwortlich machen. Da Schädigungen des Reizleitungssystems durch die Blutungen vorkommen können, so hat nach Aschoff die Anwendung der Herzmittel „wenigstens in der Form intravenöser Injektion gewisse Bedenken.“

Eine Stütze für seine Auffassung direkter Abhängigkeit der Blutungen von der Verstärkung der Austreibungsphase erblickt Aschoff in „Endokardblutungen bei einem verblutenden Tiere, wo wir ebenfalls verstärkte und beschleunigte Ventrikelarbeit annehmen müssen.“ Derartige Ekchymosen beim Verblutungstode läßt Stoll[12]) durch eine Hyperämie der zentralen Gefäße, durch eine Erweiterung der Kapillaren mit Vordringen der unter arteriellem Druck stehenden Blutwelle bei Verengerung der peripheren Gefäßgebiete zustande kommen. Daß es dabei nur im Gebiete der Bündelgefäße, nicht aber in dem der Herzmuskelgefäße zu Blutungen kommt, soll nach Stoll dadurch bedingt sein, daß die Gefäße im Bündel nicht von allen Seiten so gleichmäßig von Muskulatur umgeben sind und dadurch geschützt werden, wie in den übrigen Herzabschnitten.

Die von Ribbert[9]) beobachtete besondere Häufigkeit der Blutungen bei Eklampsie und Tetanus, „also bei Krankheiten, bei denen heftige Kontraktionen der willkürlichen Muskulatur stattfinden und solche der Herzmuskulatur ebenfalls angenommen werden dürfen,“ sowie die aus seinen Untersuchungen abgeleitete Auffassung, daß das Primäre die Faserveränderungen seien, denen die Blutungen erst folgen, führten Ribbert zu der Annahme, „daß die Veränderungen des Reizleitungssystems auf intensive Zusammenziehungen seiner Elemente zurückzuführen“ seien und daß die sich heftig kontrahierenden Fasern dabei „zugleich die zu ihnen gehörenden Gefäße zerren.“ „Bei dieser Auffassung der Befunde ist die Hämorrhagie sekundärer Natur, womit freilich nicht ausgeschlossen ist, daß sie ihrerseits wieder durch ihre mechanische Einwirkung die Veränderungen der Muskelelemente verstärken hilft.“ Bei den Störungen der Herztätigkeit sind also nach Ribbert die den Blutungen vorausgegangenen Zerreißungen und Schollenbildungen der Bündelfasern das Maßgebende.

Gegen diese Ribbert'sche Anschauung ist geltend zu machen, daß gerade in solchen Fällen, bei denen die subendokardialen Blutungen erst agonal aufgetreten, also ganz frisch sind, sich nach den Befunden des Referenten in weitaus der überwiegenden Mehrzahl keinerlei Veränderungen an den Fasern des linken Schenkels, weder an denen, die direkt von der Blutung betroffen sind, noch an den übrigen nachweisen lassen. Ferner müßten, falls die Veränderungen an den Schenkelfasern durch heftige Kontraktionen zustande kämen, in allen Fällen, wo wir nach Ribbert solche anzunehmen genötigt sein sollen (wozu wir aber nach den klinischen Befunden jedenfalls was Eklampsie und Tetanus anlangt, keineswegs berechtigt sind), Veränderungen nachzuweisen sein, auch wenn keine Blutungen vorliegen, da ja die Blutungen nicht als notwendige, sondern nur als gelegentliche Folgen der gewaltsamen Kontraktionen anzusehen wären. Das ist aber sicher nicht der Fall. Im letzten Jahre wur-

den im Düsseldorfer pathologischen Institut 3 Fälle von Eklampsie und 31 Fälle von Tetanus seziert; in keinem der Tetanusfälle und nur in einem der Eklampsiefälle wurden subendokardiale Blutungen registriert und in keinem der sämtlichen Fälle konnten die von Ribbert beobachteten Veränderungen an den Schenkelfasern nachgewiesen werden. Dagegen sind die körnig-scholligen Degenerationen mit oder ohne Verfettung, wie Referent oft betont hat, an den Ausbreitungen der Schenkel häufig bei verschiedenen Infektionskrankheiten, namentlich bei der Diphtherie, zu konstatieren und kombinieren sich hierbei, worauf namentlich auch Berblinger hingewiesen hat, nicht selten mit subendokardialen Blutungen. Daß diese aber von jener abhängig sein sollen, ist ebenso unwahrscheinlich wie die Annahme, daß die degenerativen Veränderungen an den Fasern mechanisch durch gewaltsame Kontraktionen entstanden seien, zumal es noch keineswegs nachgewiesen ist, daß die Fasern des Atrioventrikularsystems sich überhaupt kontrahieren. Viel plausibler ist jedenfalls die Anschauung, daß die Faserdegenerationen in solchen Fällen, bei denen sie häufig zu finden sind, durch toxische Momente bedingt werden, und daß die gelegentlich dabei anzutreffenden Blutungen ganz unabhängig von ihnen sind und auf andere Ursachen zurückgeführt werden müssen. Daß andererseits Blutungen zu Faserveränderungen führen können, scheint nach den Befunden Zum Winkel's und des Referenten einwandfrei nachgewiesen zu sein.

In den letzten Monaten (seit 1. Oktober 1914) wurden folgende Fälle von ausgedehnteren subendokardialen Blutungen im Düsseldorfer pathologischen Institut beobachtet:

1. ♂ 22 Jahre. Granatsplitterverletzung des Gehirns. Vereiterung.
2. ♀ 7½ Jahre. Septische Diphtherie.
3. ♀ 25 Jahre. Akute lymphatische Leukämie.
4. ♂ 21 Jahre. Epidemische Cerebrospinalmeningitis.
5. ♀ 51 Jahre. Chronische Nephritis. Urämie.
6. ♀ 36 Jahre. Hochgradige Anämie bei Atonie des puerperalen Uterus.
7. ♂ 18 Jahre. Tuberkulöse Meningitis.
8. ♂ 36 Jahre. Schrapnellschuß des Gehirns.

Besonders im letzten Falle zeigten die Blutungen an der linken Fläche des Ventrikelseptums in typischer Weise die von Aschoff bezeichneten Charakteristika der mechanisch entstandenen Hämorrhagien. Der Fall betraf einen im September verwundeten Krieger, der in letzter Zeit plötzlich Hirndrucksymptome dargeboten hatte. Bei der Sektion erwies sich die Schrapnellkugel als völlig abgekapselt; in dem Schußkanal hatte sich um den Knochensplitter eine Eiterung mit diffuser Erweichung der Umgebung gebildet. —

Hält man die Hauptleiden in diesen Fällen zusammen mit denen in den von anderen Autoren publizierten Fällen und sucht man daraus Schlüsse auf die Pathogenese der subendokardialen Blutungen zu ziehen, so ergeben sich ungezwungen zwei Gruppen, in denen die Blutungen je gleiche Ätiologie zu haben scheinen: die erste Gruppe umfaßt die Fälle, in denen die Blutungen mit Orth als dyskrasische zu bezeichnen sind, die „ihre Ursache in allgemeinen Veränderungen des Blutes haben“ und „durch Infektionen (Pocken, Scharlach usw.), Leukämie und perniziöse Anämie, Skorbut, Morbus maculosus, akute Intoxikationen (Phosphor, Arsenik, Alkohol, Morphium usw.)“ hervorgerufen werden; zur zweiten Gruppe gehören dagegen alle anderen Fälle, denen nur das gemeinsam zu sein scheint, daß bei ihnen in einer oder der anderen Form der Vagus affiziert ist, mag nun die Vagusreizung in einer Erhöhung des intracerebralen Druckes bestehen oder durch Aufnahme sogenannter Herzmittel bedingt worden sein.

Da man nun aus den Experimenten Eppinger's, Rothberger's und Berblinger's weiß, daß bei Vagusreizungen so gut wie regelmäßig subendokardiale Blutungen auftreten, so wird man nicht fehlgehen, wenn man die den Fällen der zweiten Gruppe gemeinsame Vagusreizung als ursächliches Moment für die Blutungen ansieht. Auf welche Art und Weise dabei die Blutungen zustande kommen, ist mit der Aufklärung der gemeinsamen Ursache natürlich nicht entschieden. Die von Aschoff gegebene mechanische Erklärung des Entstehungsmodus erscheint dem Referenten bei weitem die wahrscheinlichste, wenn auch dadurch die nicht seltenen, zuweilen röhrenförmigen Blutungen im rechten Schenkel des Atrioventrikularsystems ungeklärt bleiben. —

(Aus dem pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. Professor Dr. G. Herxheimer.)

Über einen Fall von Polycythämie mit Ausgang in Myeloblastenleukämie.

Von

Kurt Jung,
z. Zt. Medizinal-Praktikant an der Medizinischen Klinik der allgemeinen städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf.

Seitdem Vaquez im Jahre 1889 auf einen eigentümlichen Symptomenkomplex, der durch die Trias: Polycythämie, Milzschwellung und Zyanose gekennzeichnet ist, hingewiesen hat, sind besonders in den letzten Jahren eine Reihe diesbezüglicher Mitteilungen gemacht worden. Die meisten davon sind aber klinische Beobachtungen, während von dem pathologisch-anatomischen Verhalten der Fälle, soweit mir die Literatur zur Verfügung steht, nur wenig mitgeteilt ist.

Das Krankheitsbild ist durch die zusammenfassenden Darstellungen von Osler, Cabot, Türk, Weintraud, Senator und Hirschfeld und anderen Autoren derart erweitert worden, daß unsere Erkenntnis vom Wesen dieses Symptomenkomplexes ständig wächst.

Wir wollen zunächst das Allgemeine kurz zusammenstellen:

Eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit — die höchste erreichte Zahl dürfte (nach Hirschfeld's Monographie) die von Köster festgestellte von 13600000 sein — wird als Polycythämie oder Poly- oder Hyperglobulie bezeichnet. Hierbei unterscheiden wir zwei Formen, nämlich einerseits die relative Polycythämie, die dadurch entsteht, daß durch Transsudations-Prozesse von Blutplasma das Blut eingedickt wird, andererseits die absolute Polycythämie, die durch vermehrte Neubildung und geringeren Zerfall von Blutkörperchen zu erklären ist, ohne daß gleichzeitig eine Bluteindickung vorhanden wäre. Vielmehr ist in solchen Fällen der Wassergehalt des Plasmas normal oder sogar ein wenig unternormal. Man führte diese Erscheinungen auf reichliche Nahrung bei guter Verdauung und geringer Muskelbewegung zurück. Für die meisten Fälle dieser absoluten Polycythämie ist es jetzt sichergestellt, daß gleichzeitig eine Vermehrung der Gesamtblutmenge, eine Plethora vera oder Polyhämie besteht, und von neueren Autoren gibt beispielsweise v. Recklinghausen die Möglichkeit zu, daß ein aufgenommenes Plus von Nahrungsmaterial zu einer Blutvermehrung, zu einer wahren Vollblütigkeit führen könne. Zwar sei der Körper bestrebt, nach einer Mehraufnahme von flüssigen Substanzen durch Schweißbildung und vermehrte Harnsekretion die das Durchschnittsmaß überschreitende Flüssigkeit im Blut wieder auszuscheiden, die kolloiden Substanzen folgten aber hinsichtlich der Filtration nicht so einfachen Gesetzen und würden im Organismus retiniert und zur Mästung der Gewebe verwertet.

In einer ganzen Reihe von Fällen finden wir eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, die aber durch Regulationsvorgänge des Organismus verringert oder nach Aussetzung der Schädigungen bald beseitigt werden. So entsteht nach starken körperlichen Muskelanstrengungen, nach großen

Schwitzprozeduren, durch Bluteindickung infolge starker Wasserabgabe durch Schweiß und vermehrte Atmung eine Polycythämie. Ferner finden wir eine solche beim Aufenthalt im Hochgebirge oder in verdünnter Luft durch eine vermehrte Neubildung roter Blutkörperchen, die auf den Reiz der verminderten Sauerstoffspannung des Blutes auf die Blutbildungsorgane zurückgeführt wird. Genau so ist die Vermehrung der roten Blutkörperchen zu erklären, die nach Gebrauch der Kuhn'schen Lungensaugmaske entsteht, wo bekanntlich die Atmung erschwert und durch ungenügende Sauerstoffzufuhr eine verminderte Sauerstoffspannung des Blutes erzeugt wird.

Weiterhin finden wir Polycythämie im Anschluß an toxische Einwirkungen wie Phosphor, Arsen und Kohlenoxyd, nach Tuberkulininjektionen, wie vor allem Pickert, Franke und andere bewiesen haben, dann auch bemerkenswerterweise nach Eingeben von einigen Substanzen, die den Blutdruck steigern, so nach Adrenalin, Coffein und Strophantusgaben, wie Broveri, Hesse und andere gezeigt haben eine Polycythämie, die diese Autoren allerdings nicht auf Blutdrucksteigerung, sondern auf Leberinsuffizienz zurückführten, während die ersteren Formen wohl dadurch zu erklären sind, daß entweder eine direkte Reizung des Knochenmarks bestanden, oder aber, daß es durch die Gifte zu einer Blutzersetzung kam und die dadurch entstandene verminderte Sauerstoffspannung im Blut sekundär das erythroplastische System zu einer Überproduktion angeregt hat. Auch nach verschiedenen anderen Krankheiten hatten verschiedene Autoren Gelegenheit, eine Polycythämie zu beobachten, so nach Influenza, Meningitis, Malaria, chronischer interstitieller Nephritis, oder bei Stauungen im Lungenkreislauf wie Emphysem und Herzfehler.

In all diesen Fällen handelt es sich um ätiologisch wohl bekannte Zustände, die eine Polycythämie bewirken, die aber nach Aussetzen der Schädlichkeiten, durch die regulatorischen Vorgänge des Organismus bald verschwinden können und deshalb sekundäre idiopathische Polycythämie, oder wie Hirschfeld in Anlehnung an die Bezeichnung Leukocytose vorschlägt: Erythrocytosen genannt werden.

Andererseits finden wir eine zweite Gruppe von Polycythämie, deren Ursache noch vollkommen unklar ist und die Türk und ebenso Hirschfeld in Anlehnung an den Namen Leukämie mit dem Namen Erythrämie bezeichnen. Von dieser hat man zurzeit zwei Formen zu unterscheiden. Auf der einen Seite diejenige, die mit Milztumor einhergeht, die Vaquez'sche Form oder wie Türk sie nennt, die Erythraemia megalosplenica, auf der anderen Seite die ohne Milztumor mit einem erhöhten Blutdruck verlaufende Form, die Geisböck'sche oder Erythraemia hypertonica.

Wir wollen uns an dieser Stelle nur mit der ersteren Form beschäftigen, müssen aber neben genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen auch das Klinische berücksichtigen, weil beides in diesen Krankheitsfällen innig zusammenhängt.

Ausgangspunkt unserer Beschäftigung mit diesem Thema war ein Fall von Polycythämie mit Milztumor, welcher in Wiesbaden längere Zeit klinisch beobachtet wurde und dann im dortigen pathologischen Institut zur Sektion kam und dessen genauere Bearbeitung mir von Herrn Professor Herxheimer übertragen wurde. Um es kurz vorweg zu nehmen, bestand in jahrelanger klinischer Beobachtung ausgesprochene Polycythämie, welche aber gegen Schluß des Lebens in eine Leukämie überging. Diese erwies sich als Myeloblasten-

leukämie und nahm einen akuten Verlauf. Bei der Sektion traten dann hauptsächlich die Erscheinungen dieser Leukämie zutage. Der Fall ist mitteilenswert, nicht nur, weil dies überhaupt bei jedem anatomisch untersuchten Fall von Polycythämie der Fall sein dürfte, sondern insbesondere auch wegen des auch für die Genese der Polycythämie höchst bemerkenswerten Überganges in Leukämie und endlich weil die erst in letzterer Zeit genauer studierte Form der akuten Leukämie, wie sie im vorliegenden Falle zum Schlusse auftrat — Myeloblastenleukämie — auch an sich noch größeres Interesse beanspruchen kann. So hat denn bei einer Bearbeitung dieser akuten, großzelligen Leukämien Herxheimer (Münchner medizinische Wochenschrift 1913) den uns beschäftigenden Fall schon erwähnt und darauf hingewiesen, daß er durch mich genauere Bearbeitung finden würde. —

Die Krankengeschichte dieses Falles bietet ein sehr wechselndes Bild dar und hat oft etwas fast Romanhaftes. Da aber ein großer Teil der seltsamen Erscheinungen direkt oder indirekt mit der Polycythämie zusammenhängt, so auch sonderbare psychische Anfälle öfters bei ihr beobachtet werden, müssen wir sie ziemlich ausführlich wiedergeben.

Ich entnehme die Krankheitsgeschichte unseres Falles aus der Weintraud'schen Abhandlung über Polyglobulie und Milztumor, aus Angaben von Dr. Prussian und Dr. Geronne (Wiesbaden) und aus Krankengeschichten von der Landes- und Pflegeheilanstalt Eichberg und dem Paulinenstift zu Wiesbaden und endlich zum Teil aus der selbst geschriebenen „Krankengeschichte" des Patienten.

Moritz G. Kaufmann, Stenograph, geboren 1858. Der Vater starb an Lungenschwindsucht, die Mutter mit 67 Jahren an allgemeiner Körperschwäche. Der Verstorbene hatte drei Geschwister, die gesund waren. Als kleines Kind war er sehr krank gewesen, sodaß man an seinem Aufkommen zweifelte. Mit 12 Jahren hatte er Kopfrose. 19 Jahre alt akquirierte er eine venerische Infektion, die von einem Arzt als Herpes bezeichnet wurde. Die Eiterbläschen, die sich auf der Eichel gebildet hatten, gingen bei rein lokaler Behandlung in drei bis vier Wochen vollständig zurück und weitere Erscheinungen traten zunächst nicht auf. Die Ehe, die der Patient später einging, blieb kinderlos.

Schon vom 20. Jahre ab litt er an Kopfschmerzen. Diese traten sehr heftig und mit einer gewissen Regelmäßigkeit längere Zeit hindurch in jeder Woche mindestens einen Tag lang auf. Später wurde das Intervall länger und länger, sodaß oft nur alle drei bis vier Wochen ein Anfall kam, der aber zwei bis drei Tage dauerte. Meist trat er in der Nacht auf, sodaß Patient mit einem bohrenden Schmerz über den Augen erwachte, der sich immer mehr über eine Stirnseite verbreitete, dann am Nachmittag seinen Höhepunkt erreichte, um im günstigsten Falle gegen Abend „ganz plötzlich" zu verschwinden, oder sonst noch den zweiten, dritten oder vierten Tag anzudauern. Außer diesen von selbst einsetzenden Anfällen, wie er schreibt, traten solche auch durch erkennbare äußere Ursachen auf, so beispielsweise nach Ärger und seelischen Erregungen, beim raschen Gehen oder Laufen, bei heller wechselnder Beleuchtung, wie bei Feuerwerk, oder heller elektrischer Bogenlampenbeleuchtung auf der Straße. Er ist aus diesem Grunde des Abends überhaupt nicht ausgegangen.

Späterhin traten auch häufig Schwindelanfälle auf, sodaß er sich festhalten mußte, um nicht umzufallen. Beim Gehen auf der Straße wich er

stets unwillkürlich nach rechts hin ab, sodaß er wider die Häuser stieß. Nur durch das Fixieren eines festen Punktes konnte er mit aller Energie einen geraden Weg einschlagen. Mehrmals ging er auf der Straße minutenlang im dichten Nebel, sodaß er die begegnenden Menschen nur in formenlosen Umrissen sah oder es quälte ihn ein längeres andauerndes Flimmern vor den Augen. Er sah plötzlich einen silberglänzenden, zackigen Stern, der in dauernder vibrierender Bewegung sich ausdehnte, dann aber plötzlich zerriß und aus dem Gesichtsfeld verschwand.

Bei alledem steigerten sich die Kopfschmerzen noch erheblich und traten nicht mehr anfallsweise sondern fast dauernd auf. Auch war der Schlaf äußerst schlecht und Patient war derart heruntergekommen, daß er kaum mehr seiner beruflichen Tätigkeit nachgehen konnte.

Dazu kam eine eigentümliche Schwellung der Endphalangen der Finger der rechten Hand, und zwar hier allein, obwohl er die Linke mit der Schreibmaschine fast ebenso stark anstrengte. Die Fingerbeeren waren gedunsen, prall mit Blut gefüllt und sehr schmerzhaft. Oft trat in kleinen Tröpfchen Schweiß auf die Haut der Fingerkuppen, die gegen Berührung so empfindlich wurden, daß Patient überhaupt nichts mehr anfassen konnte. Von Schreibmaschinenschreiben konnte gar keine Rede mehr sein. Er konnte vor Schmerz nicht einmal einen Federhalter anfassen. Unter den Nägeln, die dunkelblaurot durchschimmerten, sah man kleine blau-schwarze Punkte, die von Blutaustritten herrührten. Weintraud glaubte, daß es sich um einen der Erythromelalgie ähnlichen Zustand handelte. Es bestand intensives Verlangen des Kranken, die Hände hoch zu halten oder in kaltes Wasser zu stecken. Ein Aufenthalt im Schwarzwald brachte nur vorübergehende Linderung. Der Gebrauch von Arsen, die Behandlung mit dem galvanischen Strom hatte keinen Einfluß und ebensowenig die in einer Kaltwasserheilanstalt. Dort wurde indessen im Juni 1900 zuerst Eiweiß im Urin festgestellt. Die auffallende Rotfärbung an Lippen und Ohren, auf die Patient damals gelegentlich der Erkrankung der Finger ärztlicherseits vielfach aufmerksam gemacht wurde, soll nach seinen Angaben übrigens schon seit einer Reihe von Jahren bestanden haben.

Erst im Herbst 1900 trat nach weiterem Gebrauch von Kaltwasser-Prozeduren ganz allmählich Besserung ein, sodaß er im Oktober desselben Jahres wieder anfangen konnte zu arbeiten.

Im Frühjahr 1902 trat am ganzen Rumpf ein kleinfleckiger, hellroter Ausschlag auf, der auf Chrysarobin-Anwendung rasch abheilte. Doch ging eine ca. 1 Markstück-große gleichzeitig aufgetretene, infiltrierte und ulzerierende Stelle an der Stirn während eines ganzen Vierteljahres nicht zurück, weshalb von einem Hausarzt zu einer Schmierkur geraten wurde. Bei dieser Gelegenheit wurde wiederum der Eiweißbefund im Urin bestätigt und bei einer wegen dyspeptischer Beschwerden vorgenommenen Magenuntersuchung auch Hyperazidität gefunden. Eine dreiwöchentliche Einreibungskur wurde gut vertragen; das Geschwür an der Stirn heilte. Später im September 1902 bekam Patient einen heftigen Schmerzanfall und entleerte darauf einen Harnstein (aus reiner Harnsäure), ohne daß jedoch Blut im Harn auftrat. Ein zweiter Nierenkolikanfall mit Steinabgang erfolgte im November 1902. Im Anschluß daran nahmen die Beschwerden wieder zu. Kopfschmerz und ein unerträgliches Gefühl von Spannung im Leib machten es dem Kranken unmöglich, sich auf den Beinen zu halten und so ließ er sich am 31. Dezember 1902 in das städtische Krankenhaus zu Wiesbaden aufnehmen.

Der damals aufgenommene Status ergab einen mittelgroßen Mann von gutem Ernährungszustand, 72 kg Gewicht, doch schlecht entwickelter Muskulatur. Das Gesicht war stark gerötet. Es bestand ein eigentümliches Rot der Wangen, der Stirn und der Ohren, die nicht so blau waren, wie bei einem Herzkranken etwa, sondern in der Farbe mehr an die Kongestion chronischer Alkoholiker erinnerten. Vielfach waren ganze kleine Hautgefäße, die man nur bei genauem Zusehen erkannte, Ursache der Färbung, aber auch, wo solche fehlten, zeigte die Haut die Purpurröte. Die dicken Lippen waren dunkelkirschrot und ebenso war die Rachen- und Mundschleimhaut und auch die Bindehaut am Auge stark injiziert.

Der Befund an Lungen und Herz war vollkommen normal. Die Lungengrenzen standen etwas tief, waren aber ausreichend verschieblich. Die relative Herzdämpfung ging bis zur Mitte des Brustbeins. Der Spitzenstoß lag zwei Finger breit nach innen von der Brustwarzenlinie. Die Herztätigkeit war regelmäßig, die Töne rein. An der rechten Radialis war kein Puls wahrzunehmen, obwohl das Arterienrohr unter der Haut fühlbar war. Auch an der Arteria brachialis, im Verlauf am Oberarm, fehlte der Puls rechts. Irgend welche Zeichen von Aneurysma bestanden nicht. An den Carotiden war der Puls beiderseits gleich. Das Abdomen war auf seiner linken Seite aufgetrieben. Unter dem linken Rippenbogen fühlte man einen harten Tumor hervortreten, der respiratorisch deutlich war und der Milz angehörte. Unter Einbeziehung der Milzdämpfung betrugen die Maße des Tumors 15 cm Breite und 30 cm Länge. Der Tumor war bis über den Nabel hinaus zu palpieren, doch nicht druckempfindlich; die Leber war nicht zu fühlen und auch perkutorisch nicht vergrößert. Die Blutuntersuchung ergab 9 024 000 rote Blutkörperchen, 30 000 weiße Blutkörperchen; Hb-Gehalt 23,5 gr (nach Fleischl-Miescher). Im Trockenpräparat überwogen die polynukleären neutrophilen Zellen; in zwei ausgezählten Präparaten betrugen sie 90 und 94% aller weißen Blutkörperchen. Die eosinophilen Zellen waren nicht vermehrt. Die Präparate enthielten nur sehr vereinzelt kernhaltige rote Blutkörperchen. Der Harn war hellgelb und von normalem spezifischen Gewicht; er enthielt 2‰ Eiweiß und ließ ein reichliches Sediment von freier Harnsäure in Kristallen absetzen. Zylinder wurden keine gefunden, es bestanden keine Ödeme. Der Blutdruck, mittels des Gärtner'schen Tonometers gemessen betrug rechts 95 und links 105 mm Hg.

Die Beschwerden gingen bei Bettruhe und beim Auflegen einer Eisblase auf die Milz rasch zurück und Patient verließ bereits am 9. Januar 1903 das Krankenhaus.

Er führte zunächst eine Zeit lang ein laktovegetabilisches Regime durch, dann trank er während einiger Wochen täglich 1 Liter Zittmann-decoct. Im Frühjahr 1903 (9. März) ergab die Zählung 8 040 000 rote Blutkörperchen, 21 700 weiße und 24,5 gr Hb (Fleischl-Miescher). Es wurde deshalb ein Aderlaß gemacht (300 g). Dasselbe wurde im Herbst wiederholt. Jedesmal trat eine gewisse Erleichterung von dem Gefühl von Völle im Leib und Blutandrang und Schwere im Kopf danach ein. Am 20. Februar 1904 wurde dem Patienten gegen Abend, ohne daß er etwas besonderes gegessen hatte, plötzlich übel und er erbrach nun in 2 Abschnitten eine große Menge (mindestens 1 Liter) Blut. Die Erleichterung, die er daraufhin unmittelbar und für die nächste Folgezeit hatte, war ganz auffallend. Er behauptete alsbald, sich lange nicht so frei und wohl gefühlt zu haben. Bei der Untersuchung in diesen Tagen konnte man eine Zu-

nahme des Milztumors gegen früher (Februar 1903) feststellen. Das Hypochondrium links war deutlich aufgetrieben, der Tumor reichte bis über die Mittellinie und nach unten bis zum Darmbeinkamm. Die Maße waren damals 25 zu 30 cm. Am vorderen Rand, gerade oberhalb des Nabels, hatte das Organ so tiefe Einkerbungen, daß es geradezu gelappt erschien. Es fand sich auch die Leber deutlich vergrößert, sie reichte bis in die Nabelhöhe, war außerordentlich weich, sodaß sie bei der Palpation kaum bemerkt war; sie war nicht druckempfindlich. Erweiterte Venen fanden sich an der Bauchhaut nicht. Die Blutuntersuchungen am 15. April 1904 ergaben 6590000 rote, 54610 weiße Blutkörperchen, 18,4% Hb.

Am 29. Juni 1904: 7840000 rote, 28400 weiße Blutkörperchen, 20,76% Hb.

Am 30. Juni 1904: 8512000 rote, 35000 weiße Blutkörperchen, 21,4% Hb. Der Blutdruck betrug links 110 mm Hg. Die stark gefüllten Venen des Handrückens kollabierten erst beim Erheben der Hand in Stirnhöhe vollständig. (Messung des Venendrucks nach Gärtner.) Nach einem Aderlaß von 350 gr am 30. Juni ergab die Blutuntersuchung am 2. Juli 7296000 rote, 368000 weiße Blutkörperchen und 20,14% Hb.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hoffmann, P. und Magnus-Alsleben, E. **Über die Maximalfrequenz, in der die Teile eines Warmblüterherzens zu schlagen vermögen. Zugleich Versuche über die Entstehung der Arhythmia perpetua.** (Zeitschr. f. Biol. 65, 139, 1914.)

Die Verff. untersuchen die Frage, bis zu welchen Frequenzen die Schlagfolge der einzelnen Herzteile in die Höhe getrieben werden kann und welche Erscheinungen bei diesen Maximalfrequenzen auftreten. Sie verwenden einen Unterbrecher, welcher gestattet, bis zu einer Frequenz von 20 pro Sek. die Schließungsschläge prompt abzublenden, und bestimmen mit demselben zunächst die Höchstfrequenz, in welcher Vorhof und Ventrikel bei Kaninchen, Katze und Hund zu schlagen vermögen. Dabei ließ sich auch die Zahl der Erregungen bestimmen, welche das Überleitungsbündel zu leiten vermag, u. z. sowohl in normaler als auch in umgekehrter Richtung. Die Registrierung erfolgte mit Suspensionskurven, welche vom Vorhof und Ventrikel gewonnen wurden. Es stellt sich heraus, daß der Vorhof beim Kaninchen ca. 800, bei der Katze 700 und beim Hund höchstens 600 mal pro Minute schlagen kann, ohne zu flimmern. Die das Flimmern begünstigende Vaguswirkung ist gerade bei geringer Reizfrequenz besonders stark. Beim Ventrikel liegen die Maximalfrequenzen niedriger als beim Vorhof. Sie beträgt bei Kaninchen, Katze und Hund ca. 550 pro Minute; merkwürdig ist aber, daß die durch Akonitin (0,04 gr) beim Kaninchen erzeugte extrasystolische ventrikuläre Tachykardie nur eine Frequenz von 390 erreicht. Das Überleitungsbündel kann selbst in normaler Richtung bei keinem Tiere so viel Reize leiten, wie der Ventrikel beantworten kann, so daß man bei direkter Reizung der Kammer eine höhere Schlagfrequenz erzielen kann als bei der Vorhofreizung; dabei spielt noch der Vagustonus eine große Rolle. Setzt man die Maximalfrequenz beim Vorhof gleich 1, so beträgt sie für den Ventrikel $^5/_6$, für die Reizleitung in normaler Richtung $^2/_3$ und in umgekehrter Richtung $^1/_2$, oder noch etwas weniger. Zum Schlusse wenden die Verff. die gewonnenen Ergebnisse auch auf die Arhythmie der Kammern beim Vorhofflimmern an und finden, daß die Arhythmie nicht in einem Überschreiten der Anspruchsfähigkeit der Ventrikelmuskulatur gelegen sein könne, da diese jeder Frequenz, welche das Bündel zu leiten vermag, gewachsen sei; die Ursache liege vielmehr darin, daß bei abnorm frequenten Vorhofserregungen eine Insuffizienz des Bündels und eine Leitungsstörung

entstehe. Auf diese Weise wird der Ventrikel davor geschützt, von einer allzu frequenten Vorhofaktion mit fortgerissen zu werden. J. Rothberger (Wien).

Piper, H. **Der Verlauf und die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwankungen im rechten Vorhof, rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis.** (Arch. f. Anat. u. Physiol., phys. Abt. 365, 1914.)

Versuche an hedonalnarkotisierten Katzen, an welchen mittelst eines Troikartmanometers mit optischer Registrierung der Druck im rechten Vorhof und in der rechten Kammer verzeichnet wird. Die Details der Kurvenform müssen im Original eingesehen werden. Zum Schlusse stellt Verf. die gewonnenen Kurven mit dem konstruierten Druckablauf in der Pulmonalis und den in einer früheren Arbeit vom linken Herzen verzeichneten Kurven in übersichtlicher Weise zusammen. J. Rothberger (Wien).

Schürholz, N. **Das elektrische Verhalten des Herzmuskels während des Vagusstillstandes.** (Arch. f. Anat. u. Physiol., phys. Abt. 380, 1914.)

Verf. leitet am bloßgelegten Schildkrötenherzen von einer unverletzten, nahe an der a-v Grenze gelegenen und einer durch Verbrennen oder Kalilösung abgetöteten Randstelle des Ventrikels oder Vorhofes zum Huth'schen Saitengalvanometer ab. Der Faden desselben war so weit entspannt, daß einem Millivolt ein Ausschlag von 60—100 mm entsprach, so daß das Elektrogramm weit über den registrierenden Papierstreifen hinausschlug. Es zeigte sich nun in vielen Fällen, daß bei Reizung des gleichseitigen Vagus am Halse mit dem Eintritt des Herzstillstandes sowohl beim Vorhof wie beim Ventrikel der Fadenschatten im Laufe einiger Sekunden um einige Millimeter weiter herunterging (Zunahme des Demarkationsstromes), um beim Wiedereintritt der systolischen Aktionsströme nach Aufhören der Reizung wieder auf das ursprüngliche Niveau anzusteigen. Diese Tatsache, welche auch mit den Befunden von Gaskell, Boruttau, Meek und Eyster, Samojloff übereinstimmt, zeigt, daß den Abteilungen des Schildkrötenherzens auch im diastolischen Zustande eine anhaltende Dauererregung innewohnt; dieser entspricht eine Verminderung des Demarkationsstromes und diese Verminderung geht zurück, wenn der betreffende Herzabschnitt zu längerdauerndem Stillstande gebracht wird.

J. Rothberger (Wien).

de Boer, S. **Over het hartrhythme.** (Über den Herzrhythmus.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde No. 13, 1915.)

Die an Fröschen angestellten Versuche über den Herzrhythmus bei Veratinvergiftung ergaben merkwürdige Resultate. Anfänglich entstand Bradykardie, auch jede Systole an sich wurde kleiner; die Überleitungszeit stieg, ebenso die refraktäre Kammerphase. Um Extrasystolen hervorzurufen, mußten entweder stärkere Reize benützt werden, oder aber dieselben mußten später einwirken. Darauf — während die Vergiftung steigt — entsteht Halbierung des Kammerrhythmus bei normaler Vorhofkontraktion. Merkwürdig war, daß in einem bestimmten Stadium der Vergiftung der Vorhof auf Reizung wohl antwortete, die Kammersystole aber ausfiel; also eine typische kompensatorische Pause, ohne vorhergehende Kammersystole. Ein neuer Reiz während dieser Pause löste eine Extrasystole aus, welche höher und breiter war, je länger die seit der vorigen Systole verlaufene Zeit gedauert hatte.

Es gelang de Boer auf drei Arten Extrasystolen zu schreiben ohne komplementäre Pause; in allen drei Fällen trat die Systole — mit kleinen Zwischenräumen — in dem Momente auf, in welchem infolge des ursprünglichen Rhythmus auch eine Kammersystole erschienen wäre. Auf diese Art soll bewiesen sein, daß gewöhnlich nach Extrasystolen die kompensatorische Pause entsteht, weil dadurch der physiologische Rhythmus zeitlich umgeändert wird und der erstfolgende Reiz aus den Atrien die Ventrikel refraktär vorfindet. Bisher betrachtete man den Engelmann'schen Versuch als maßgebend, da die kompensatorische Pause sich nicht verlängerte nach mehreren einanderfolgenden Extrasystolen. Es gelang durch bloß einen Induktionsschlag den halbierten Kammerrhythmus in einen normalen umzuändern — also zu verdoppeln — und umgekehrt denselben wieder zu halbieren. Während des Anfanges der Vergiftung stieg die Kontraktilität und fiel die Reizbarkeit des Herzmuskels; während der Entgiftung dagegen fiel die Kontraktilität und stieg die Reizbarkeit. Also verhalten Kontraktilität und Reizbarkeit sich bei dem Frosch während des Veratinversuches einander entgegengesetzt.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Mai 1915. Nr. 10.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. Professor Dr. G. Herxheimer.)

Über einen Fall von Polycythämie mit Ausgang in Myeloblastenleukämie.

Von

Kurt Jung,
z. Zt. Medizinal-Praktikant an der Medizinischen Klinik der allgemeinen städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf.

(Fortsetzung.)

Das Körpergewicht des Kranken betrug (30. Juli 1904) 71,5 kg. Allgemeinbefinden war gut. Trotz des beträchtlichen Milztumors wurde kein Druckgefühl im Leib gespürt. Kopfschmerzen traten nur ab und zu und nicht heftig auf. Es bestand keine Atemnot und keinerlei Herzbeschwerden. Der Befund am Herzen war vollkommen normal. Trotz andauernder Albuminurie fehlte jedes Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch bestanden keine Ödeme. Das Gesicht sah immer noch kongestioniert aus, namentlich das Dunkelrot der Lippen war auffallend und auch die Farbe von Wangen und Ohren. Auch die Färbung von Gaumen und Rachenschleimhaut war bemerkbar. Die falschen Stimmbänder ganz gleichmäßig rot und nur matt glänzend. An den Armen traten die Hautvenen meist als dicke Stränge hervor, an der Bauchhaut befanden sich auch damals keine erweiterten Venen. Die Leber war noch etwas größer geworden. Sie reichte unter den Nabel hinab und war mit deutlich scharfem Rand zu fühlen, aber von viel weicherer Konsistenz, als sie der Stauungsleber eigen ist, auch war sie nicht im geringsten druckempfindlich. Der Urin war fast immer frei von Harnsäuresediment, enthielt Spuren, bis 1 p. M. Eiweiß und kaum morphologische Elemente. Der Schlaf war leidlich gut, der Appetit vorzüglich. Kräftegefühl besser als seit Jahren, sodaß Patient vollkommen arbeitsfähig war.

So fühlte er sich eine Reihe von Jahren ganz gut und konnte seinem Beruf als Stenograph nachgehen. Da machten sich bei ihm im Jahre 1911 psychische Störungen bemerkbar, er wollte sich an allen möglichen Unter-

nehmungen beteiligen; von Zeit zu Zeit befiel ihn ein Wandertrieb, daß er plötzlich auf- und davon lief, aber immer wieder spontan zurückkehrte.

Seltsam ist folgende Motivierung: Um einen Grund zur Ehescheidung zu finden, hat er mit einem Kinde, das bei ihm wohnte, unsittliche Handlungen vorgenommen. Aus Verzweiflung über die unglückliche Ehe wollte er sein Haus anzünden, um dadurch seine Frau los zu werden. Von diesem Plan hat er nur Abstand genommen, weil noch andere Leute im Hause wohnten. In langen Schriftstücken beklagte er sich über seine Frau und motivierte seine Flucht mit der Unleidlichkeit derselben. Eines Tages schoß er in starker Erregung mit einem Revolver auf seine Frau, und diese sah sich genötigt, ihn in die Irrenanstalt Eichberg bringen zu lassen. Dort war er anfänglich ruhig, zufrieden, hatte guten Appetit und Schlaf und die sonstigen körperlichen Beschwerden nahmen ab.

Dann klagte er wieder über Schlaflosigkeit und Unruhe und plötzliches Gefühlloswerden einzelner Extremitäten, die dem Willen nicht gehorchten und „an dem Körper hingen, als ob sie nicht dazugehörten". Er hatte Gesichtstäuschungen, er sah Menschen mit grotesken stets wechselnden Formen und Gesichtern an ihm vorüberziehen, die sich alle zu ihm hinwendeten und komische Gesten machten. Ein ander Mal waren es Häuser und Bäume, Gärten oder unmögliche Tiere, die in langen Reihen wie ein Panorama an ihm vorüberzogen.

Nach zirka viermonatlichem Aufenthalt besserte sich sein Zustand und er wurde entlassen. In der Folgezeit war er in Behandlung von Dr. Prüssian, aus dessen Krankengeschichte ich folgende Blutuntersuchungen entnehme:

6. Mai 1909: 7700000 E., 20000 L. Hb. Sahli 120 $^1/_3$ vermehrt. Keine kernhaltigen, wie früher Poikilocytose, Polychromasie.

4. Dezember 1909: 7056000 rote, 11800 weiße Blutkörperchen. Hbgl. Sahli 110.

Mikrosk.: Vereinzelt kernhaltige rote, einige Übergangszellen, leichte Poikilocytose.

Zuletzt war der Patient in der Behandlung von Herrn Sanitätsrat Dr. Pagenstecher im Paulinenstift, er wurde dort zum ersten Mal im Oktober 1912 aufgenommen. Er klagte wieder über Kopfschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit, war stark abgemagert, die Stimme war heiser und er hatte viel Husten. Die Untersuchung ergab eine vergrößerte Milz, bei der man deutlich am unteren Ende 2 große Knoten fühlen konnte. Die Leber war weich, kaum fühlbar und nicht vergrößert. Die Blutuntersuchung ergab damals im Gegensatz zu früher nur noch 2500000 rote und 19400 weiße Blutkörperchen. Im Urin 1 % Eiweiß, kein Zucker. Der Patient wurde wieder nach einiger Zeit entlassen, kam aber nach wenigen Tagen wieder wegen aphthöser Erkrankung der Mundschleimhaut. Nach Pinselungen mit Argentum nitricum und nach intravenösen Injektionen von 0,3 Salvarsan gingen die Aphthen zurück und auch nach Besserung des Allgemeinbefindens wurde Patient am 13. Oktober 1912 wieder aus dem Krankenhaus entlassen. Doch dauerte dieser Zustand nicht lange. Die Kopfschmerzen wurden immer schlimmer, die Schlaf- und Appetitlosigkeit nahmen immer mehr zu und in schwer kachektischem Zustand mit starken Ödemen der Beine wurde er Anfang Dezember wieder in das Krankenhaus aufgenommen, wo er am 16. Dezember ad exitum kam.

Es war noch eine weitere Blutuntersuchung vorgenommen worden und es stellte sich jetzt eine noch weit größere Zahl weißer Blutkörperchen

heraus (genauere Aufzeichnungen liegen leider nicht mehr vor). Hatte Herr Dr. Pagenstecher bei der ersten Blutuntersuchung schon den Verdacht gehabt, daß nunmehr eine Leukämie vorlag, so konnte die Diagnose jetzt mit Bestimmtheit gestellt werden. Schon im ersten Präparat war die große Zahl einkerniger, großer, ungranulierter Zellen aufgefallen. Jetzt war diese relativ und absolut noch viel größer, sodaß an eine Myeloblasten- oder Lymphoblasten-Leukämie gedacht wurde. Da die Präparate Professor Herxheimer bei der Sektion übergeben wurden, der dann die sichere Diagnose stellen konnte, soll ihre Beschreibung erst weiter unten erfolgen.

Überschauen wir diese wechselreiche Krankengeschichte unseres Patienten ganz kurz, so sehen wir, daß, nachdem Kopfschmerzen und andere subjektive Momente schon sehr früh aufgetreten waren, schon bei der ersten Blutuntersuchung 1902 ausgesprochene Polycythämie mit Milztumor bestand, und diese dann stets weiter verfolgt wurde. Die Zahl der Erythrozyten betrug stets zwischen 9 und über 7 Millionen, so auch noch Ende 1909. Bei einer erneuten Untersuchung Oktober 1912 aber hatte die Zahl der Erythrozyten rapide abgenommen, war sogar weiter unter normal gesunken und betrug nur noch 2,5 Millionen. Dagegen hatte die Zahl der Leukozyten um fast das Doppelte von früher zugenommen und stieg dann schnell an. Es bestand das ausgesprochene Bild einer Leukämie und diese nahm einen schnellen Verlauf, so daß der Patient 2 Monate darauf starb.

Der Sektionsbefund ergab folgende Hauptpunkte:

Leiche eines sehr mageren Mannes in mittleren Jahren.

Die linke Lunge an ihrer Spitze verwachsen, zeigt den ganzen Ohrlappen in ein derbes im ganzen schiefrig gefärbtes Gewebe verwandelt, in welchem zahlreiche gruppenförmig stehende und zum Teil konfluierende submiliare Knötchen und auch einige größere strukturlose, grauweiße Herde auffallen. Die letztgenannten Veränderungen reichen auch noch etwas weiter nach unten hinab.

Die übrige Lunge ist gebläht und zeigt schon mit bloßem Auge sichtbare Luftbläschen. Die Ränder sind abgestumpft.

Die rechte Lunge ist an ihrer Spitze frei, weist hingegen im unteren Teil des Oberlappens und im oberen Teil des Unterlappens mehrere etwa walnußgroße Bezirke auf, welche von derberer Konsistenz, dunkler gefärbt und vor allem von kleinsten Knötchen durchsetzt sind; die übrige Lunge zeigt dieselbe Blähung wie die andere.

Das Herz ist außerordentlich schlaff, größer als eine geballte Faust, zeigt intakte Klappen, nicht sehr dicke Wandungen. Die Ventrikel und hier wieder vorzugsweise der linke sind stark erweitert. Die Papillarmuskeln sind abgeflacht; der Herzbeutel enthält mehrere Löffel einer klaren, hellgelben, durchsichtigen Flüssigkeit.

In der Bauchhöhle findet sich eine mäßige Flüssigkeit. Bei der Inspektion fällt sofort die überaus stark vergrößerte Milz und die hierdurch bedingte Verschiebung des Magens und der Leber nach rechts, sowie der Därme nach unten auf. Das Netz zeigt sehr starke Füllung seiner Venen. An der Bauchwand ist dergleichen nicht nachzuweisen. Am Darm sieht man keine Veränderungen, ebensowenig am Magen.

Die Milz ist in ihren sämtlichen Dimensionen überaus stark vergrößert. Ihr Längsdurchmesser beträgt etwa 25 cm. An ihrem Außenrande, ganz besonders unten, weist sie eine Einteilung in mehrere stark

hervortretende hühnereigroße Knollen auf. Sie zeigt stellenweise starke Verdickung ihrer Kapsel und ist an ihrer Oberfläche insbesondere an dieser Stelle mit dem stark verdickten Zwerchfell fest verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Milz zähderbe Konsistenz und eine gleichmäßig hellbraune bis rote Färbung, teilweise auch mehr graue Streifen. Im ganzen herrscht ein sehr einheitliches Bild. Nur eine unter der Oberfläche des Zwerchfelles gelegene ovale, etwa 3—4 cm lange Stelle fällt wegen ihrer vollständigen anderen Beschaffenheit auf. Hier findet sich nämlich in eine derbe graue Kapsel eingeschlossen eine Höhle, die angefüllt ist mit bröcklichen, goldgelben Massen, welche auch etwas derber an der Wand anhaften.

Die Leber ist von brauner Farbe und gewöhnlicher Konsistenz, ist nicht vergrößert oder verkleinert. An ihrer Oberfläche findet sich stellenweise Andeutung leichter Granulierung, auch auf dem Durchschnitt ist solche nicht deutlich, und es treten graue Züge keineswegs mit Sicherheit hervor.

Die linke Niere ist außerordentlich stark verkleinert. Der Längsdurchmesser beträgt zirka 5 cm. Auf dem Durchschnitt herrscht eine mehr graue Farbe, keine deutliche Struktur. Die Oberfläche der rechten Niere erscheint im ganzen leicht granuliert, jedoch ist der mittlere Teil der Niere in einer Ausdehnung von 2 cm in toto stark eingesunken, narbenartige Partien und einzelne weiße Knötchen, die den in der linken Niere geschilderten gänzlich gleichen.

Die Aorta zeigt nur in ihrem abdominalen Teil in der Gegend der Teilung in die beiden Iliacae ganz leichte Verdickungen der Intima von gelber Farbe. Der Anfangsteil ist unverändert. Am Kehlkopf und der Trachea finden sich keinerlei Geschwüre. Der Zungenhintergrund fällt durch seine starke Glätte auf. Die Geschlechtsorgane sind ohne besonderen Befund. Das Blut, insbesondere das des Herzens, macht einen überaus dünnen, hellrot gefärbten Eindruck. Es treten mehr wie sonst, aber nur sehr weiche, gelatineartige Gerinnsel auf, die ebenfalls nur hellrot gefärbt sind.

Im Femur findet sich rotes Knochenmark.

Das Gehirn wurde nicht seziert.

Die Sektionsdiagnose lautete demnach: Phthisis pulmonum, geringe Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Granularatrophie der Nieren (Leukämie).

Wir gehen nunmehr zu den mikroskopischen Befunden über. Zunächst sollen die Blutpräparate beschrieben werden, welche von der letzten Untersuchung, kurz vor dem Tode durch Herrn Dr. Pagenstecher vorgenommen, stammen. Es stehen uns nur einige wenige Präparate, welche die besonderen Verhältnisse aber eindeutig aufweisen, zur Verfügung. Die nach May-Grünwald und nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparate zeigen bei schwacher Vergrößerung und erst recht bei starker, daß der relative Prozentsatz der Blutzellen vollkommen verschoben ist. Die Leukozyten sind sehr stark, die Lymphozyten nicht vermehrt. Von den Leukozyten wurden ungefähr 240 ausgezählt. Unter diesen finden sich 150 große Zellen mit mäßig reichlichem Protoplasma mit großem hellen Kern, der deutliche Struktur zeigt und runde, ovale oder leicht eingekerbte Form hat. Diese Zellen sind völlig ungranuliert. Es kommen wohl nur Lymphoblasten (große Lymphozyten) und Myeloblasten in Frage. Daraus, daß die kleinen Lymphozyten des Blutes nicht vermehrt sind, sich in diesem hingegen Myelozyten (s. unten) finden, konnte schon an der Hand

der Blutpräparate mit großer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß es sich um Myeloblasten handelt. Die entscheidende Oxydasereaktion konnte an den Blutpräparaten nicht mehr vorgenommen werden. Dies war aber, um dies hier kurz vorwegzunehmen, an den ganz entsprechenden Zellen, wie sie in allen möglichen Organen in großer Zahl gefunden wurden, in Schnittpräparaten möglich, und hier gaben die Zellen dann ausgesprochene Oxydasereaktion (s. unten), so, daß auch für die Blutpräparate mit Bestimmtheit geschlossen werden kann, daß jene den überwiegenden Prozentsatz der farblosen Blutkörperchen ausmachenden Zellen Myeloblasten sind.

Ferner finden sich 67 Zellen mit feinen, violettgefärbten Granula im Protoplasma und vielgestaltigem Kern, also polymorphkernige neutrophile Leukozyten, sowie nur 1—2 Zellen mit groben, schärfer abgesetzten, leuchtend rot gefärbten Granula und vielgestaltiger Kernform, also eosinophile Leukozyten, während Zellen, in deren Protoplasma basophile Granula zu sehen waren, also Mastzellen überhaupt nicht gefunden werden. Ferner finden sich 15 Zellen mit einem runden oder eingekerbten, großen, heller gefärbten Kern und im Protoplasma feine violette also neutrophil dargestellte Granula, also neutrophile Myelozyten, hingegen keine Myelozyten mit eosinophilen Granula.

Zusammengefaßt findet sich in dem Blutpräparat eine starke Vermehrung der Leukozyten; unter diesen sind über doppelt soviel Myeloblasten als Leukozyten und Myelozyten etwa der vierte Teil der Leukozyten.

Es handelt sich demnach um eine Leukämie, welche im besonderen als Myeloblastenleukämie zu bezeichnen ist. Hiermit harmoniert auch der akute Verlauf der Leukämie (s. auch die zitierte Abhandlung von Herxheimer), sowie die gegen Schluß des Lebens aufgetretene aphthöse Munderkrankung, die mit häufigen ähnlichen Befunden bei akuter Leukämie übereinstimmt (s. auch dort).

Wir gehen nunmehr zur Beschreibung der mikroskopischen Befunde der bei der Sektion entnommenen Organstücke über. Diese wurden in Formol, Alkohol, Zenker'scher Lösung usw. gehärtet. Gefärbt wurde für Übersichtsschnitte teils an der Hand von Gefrierschnitten, teils an in Zelloidin eingebettetem Material mit Weigert'schem Eisenhämatoxylin und nach van Gieson, für Granula mit den Lösungen von May-Grünwald und Giemsa meist in den Modifikationen für Schnittpräparate von Zieler und Schridde. Ferner wurde die Pappenheim-Unna'sche Methode mit Pyronin-Methyl-Grün (an in Alkohol gehärtetem Material) und die Oxydasereaktion angewandt, sowie eine Reihe anderer weniger wichtiger und keine besonderen Ergebnisse aufweisender Methoden.

Das Knochenmark zeigt bei schwacher Vergrößerung fast nichts mehr von seiner Struktur, nur ganz vereinzelt fallen noch runde Stellen als Fettropfen auf, an das ehemalige Fettmark erinnernd, und auch das Element der roten Blutkörperchen tritt sehr in den Hintergrund. Hiergegen wird das Bild völlig beherrscht von Zellen mit Kernen, und zwar wie schon bei schwacher Vergrößerung auffällt, hauptsächlich von großen Zellen mit großem hellen Kern. Dazwischen finden sich vereinzelt wieder große Zellen mit mehreren bizarr geformten Kernen. Das Bild bestätigt sich erst recht mit starker Vergrößerung. Nur ganz vereinzelt finden sich noch Fettröpfchen. Die Erythrozyten und nur sehr vereinzelt Erythroblasten sind auch im ganzen sehr spärlich und nur an wenigen Stellen in etwas

größerer Zahl vorhanden, sonst nur in einzelnen Exemplaren zwischen die übrigen Zellen zerstreut. Unter diesen Zellen, welche in solcher Masse vorhanden sind, daß ein fast tumorartiger Eindruck erweckt wird, finden sich nur spärlich kleine Zellen mit wenig Protoplasma und dunklem, keine weitere Struktur zeigenden kleinen runden Kern. Ebenso finden sich nur vereinzelt Zellen mit einem polymorph geformten Kern, offenbar Leukozyten. Im übrigen wird das Bild vollständig beherrscht durch außerordentlich zahlreiche große Zellen mit einem mäßigen, oft mehr einseitig entwickelten Protoplasma und einem großen im ganzen hellen mit deutlicher Struktur und Kernkörperchen versehenen Kern. Dieser ist im großen und ganzen rund und zuweilen auch etwas mehr oval, oder er weist vereinzelt leichte Einkerbungen in der Mitte auf; doch herrscht die runde Form bei weitem vor. Dazwischen finden sich vereinzelt sehr große Zellen mit einer Reihe vielgestaltiger, vor allem in der Mitte zusammengelegener Kerne, die typischen Riesenzellen des Knochenmarks: Megakaryozyten. Zur Ergänzung sei noch erwähnt, daß einzelne längliche Zellen vor allem zu Kapillaren gehörend, also Endothelien wahrzunehmen sind. In den großen hellen Zellen fallen zwar vereinzelt, aber doch ziemlich zahlreich typische Mitosen auf. Ferner zeichnen sich eine Reihe von Zellen, offenbar auch zu diesen großen Zellen gehörend, durch dunkle vielgestaltige, wie zerfallen erscheinende Kerne aus, was wohl als Karyorhexiserscheinung zu deuten ist.

Bei Färbungen nach May-Grünwald und Giemsa, vor allem in den Modifikationen von Zieler und von Schridde vorgenommen, zeigt es sich, abgesehen natürlich von den Leukozyten, die nur vereinzelt sind, daß die großen hellen Zellen nur in einem kleinen Bruchteil in ihrem Protoplasma feine mehr violettrötliche, also neutrophile Granula aufweisen, während die überwiegende Mehrzahl der das Bild beherrschenden großen Zellen keine Andeutung von solchen Granula aufweist. Vereinzelt finden sich entsprechende Zellen mit großen ausgesprochen rotgefärbten Granula, eosinophile Myelozyten und Leukozyten. Die roten Blutkörperchen treten bei diesen Färbungen natürlich viel deutlicher hervor, und es zeigt sich auch hier wieder, wie klein die Zahl der kernhaltigen Blutkörperchen, der Erythroblasten ist. Bei Färbung nach der Pappenheim-Unna'schen Methode mittels Pyronin-Methylgrün zeigen sich die großen hellen Zellen leicht rot gefärbt, d. h. sie erweisen sich als mit basophilem Protoplasma versehen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Oxydasereaktion, welche in der Modifikation von Fursenko vorgenommen wurde. Hierbei zeigte es sich nun, daß abgesehen von den Leukozyten fast alle großen Zellen mit großem Kern eine sehr deutlich ausgesprochene, wenn auch feine Granulierung im Sinne blauschwarzer Körnchen, den runden Kern in der Mitte freilassend, besitzen. Auch hier beherrschen diese die positive Oxydasereaktion gebenden Zellen völlig das ganze Bild. Noch erwähnt werden soll, daß bei der Bielschowsky-Methode sich das feine Bindegewebe darstellt, sonstige Besonderheiten aber nicht ergeben.

Fassen wir dies zusammen, so zeigt es sich, daß im Knochenmark Leukozyten und Lymphozyten nicht vermehrt sind, auch nur eine mäßige Anzahl roter Blutkörperchen und nur spärliche Erythroblasten sich finden. Hingegen finden sich kolossale Mengen von Zellen, welche zum kleinsten Teil ihrer neutrophilen Granula wegen als Myelozyten, zum allergrößten Teil aber, dem Fehlen der Granulierung nach einerseits, der positiven Oxydasereaktion nach andererseits, als Myeloblasten anzusprechen sind.

Die Milz weist eine überaus derbe Kapsel auf. Sie besteht aus kern-

armem derben Bindegewebe und dasselbe zeigt sich als Begrenzung der unter der Kapsel gelegenen, im Sektionsprotokoll erwähnten Höhlenbildung. Wir können diese mit wenigen Worten abtun, da sie mit der eigentlichen Veränderung der Milz nichts zu tun hat. Die Kapsel der Höhle zeigt ebenfalls derbes Bindegewebe und in demselben zum Teil in deutlicher Streifen-Anordnung gelegen, mit Hämatoxylin dunkel gefärbte gekörnte Massen, unzweifelhaft Kalk. Ebenso finden sich am Rande der Höhle vollständig detritusartig, nekrotisch zerfallene Massen, die zum Teil mit Kalk imbibiert sind, und auch hier wie in der Kapsel selbst in Klumpen zusammen liegend, allseitig ausstrahlende leicht gelbe Kristalle, offenbar Blutkristalle. In dem Detritus, der noch der Wand der Kapsel anliegt, finden sich noch zahlreiche Lücken, die ihrer ganzen Form nach Cholesterinkristallen entsprechen, welche naturgemäß bei der Behandlung gelöst wurden. Die bindegewebige Kapsel weist an manchen Stellen noch wenige amorphe Blutmassen und im ganzen nur spärliche Zellen auf. Ein äußerst verändertes Bild bildet nun die Milz selbst. Die Trabekel sind normal erhalten, aber um dieselben ist von Follikeln fast überhaupt nichts wahrzunehmen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man ein ziemlich gleichmäßiges aus Zellen mit Kernen und aus roten Blutkörperchen zusammengesetztes Bild. Bei starker Vergrößerung zeigt sich nun, daß die Pulpa — und da die Follikel eigentlich gänzlich fehlen, handelt es sich ja fast nur um solche — zwar ein weit vielgestaltigeres Bild bietet als das Knochenmark, denn es finden sich naturgemäß auch zahlreiche Pulpazellen, Endothelien, vereinzelte Leukozyten und auch recht zahlreiche rote Blutkörperchen, trotzdem aber auch hier die oft in großen Haufen gelegenen sehr zahlreichen Zellen überwiegen, welche groß sind und einen großen, meist runden, deutliche Struktur aufweisenden hellen Kern und ein mäßig entwickeltes Protoplasma besitzen. Die Zellen gleichen den im Knochenmark beschriebenen vollständig. Auch hier finden sich in ihnen deutlich wahrnehmbare Mitosen. Ferner sieht man auch einzelne Zellen mit vielen in der Mitte gehäuften Kernen und mit mehreren mehr bizarr gestalteten Kernen.

Auch die Lymphdrüsen sind vergrößert durch eine Hyperplasie ihrer Follikel, während die Randsinus mehr zurücktreten, zum Teil auch leichten Katarrh zeigen. Die Follikel bestehen im großen und ganzen aus typischen Lymphozyten. Dazwischen fallen aber bei van Gieson-Färbung große Zellen mit hellem großen Kern, teils ganz vereinzelt, teils in großen Gruppen gelegen, auf. Am Rand der Follikel finden sich zahlreiche typische Plasmazellen. Dies tritt bei der Pappenheim-Unna'schen Färbung noch weit markanter hervor; man sieht sowohl die einzelnen großen Zellen, Myeloblasten, wie vor allem die besonders am Rand der Follikel sehr zahlreichen, aber auch vereinzelt in denselben gelegenen Plasmazellen.

Die Leber zeigt im großen und ganzen normale Struktur. Das Bindegewebe ist in der Umgebung der Glisson'schen Kapsel und vor allem der Zentralvenen leicht vermehrt, manchmal in Form von Streifen, aber es liegt keine eigentliche Zirrhose vor, auch ist die Gefäßwandung der einzelnen lobuli regelmäßig, kein Umbau derselben wahrzunehmen. Beträchtliche Stauung besteht nicht. Die Leberzellenbalken sind überall gut ausgebildet. Die Leberzellen, ohne Zeichen der Degeneration, enthalten nur wenig Fett. In den Kapillaren findet sich ziemlich viel Blut und unter den roten Blutkörperchen fallen zahlreiche kernhaltige große Zellen mit großem hellen Kern, weit vereinzelter Leukozyten auf. Das leicht verbreiterte periportale Bindegewebe zeigt geringe Infiltration mit einigen

kleinen Zellen mit dunklem Kern (Lymphozyten) und ferner finden sich hier ganz vereinzelt dieselben großen Zellen mit rundem hellen großen Kern. Bei Färbung nach Bielschowsky sieht man das leichte vermehrte Bindegewebe deutlich. Man kann feststellen, daß es sich zum Teil um eine Wucherung der von der Umgebung der erweiterten Zentralvene ausgehenden Gitterfasern handelt. · Im übrigen tritt das gesamte Gitterfasernetz gut imprägniert, aber ohne Besonderheiten aufzuweisen, hervor.

Bei den spezifischen Blutfärbungsmethoden am Schnittpräparat zeigt sich, daß die beschriebenen großen Zellen höchstens ganz vereinzelt einige neutrophile Granula zeigen. Bei Färbung mit Pyronin-Methylgrün verhalten sie sich basophil und es handelt sich unzweifelhaft auch um Myeloblasten. Bei dieser Methode läßt sich noch feststellen, daß im periportalen Bindegewebe sich einige Plasmazellen befinden.

Die rechte Niere zeigt ziemlich normale Verhältnisse; nur vereinzelt sind einzelne Glomeruli hyalin bindegewebig geschrumpft, während die übrigen sehr gut entwickelt sind. Nur an ganz kleinen Stellen unterhalb der Kapsel findet sich vermehrtes Bindegewebe mit einzelnen Lymphozyten durchsetzt. In den Harnkanälchen sieht man einzelne Zylinder, sonst sind die Harnkanälchen und deren Epithelien überall gut erhalten. Die Kapillaren sind gut mit Blut gefüllt und in diesem fällt die große Zahl kernhaltiger Zellen, und zwar unter diesen eine besonders große Zahl großer Zellen mit rundem hellen Kern, nach allem vorangegangenen typische Myeloblasten auf.

Die linke Niere zeigt dem makroskopischen Befunde entsprechend eine starke Wucherung des Bindegewebes. Im Mark sieht man nur wenig gerade Harnkanälchen, in der Rinde Harnkanälchen mit Zylindern gefüllt und rundzellige Infiltrationen des Bindegewebes. Die allermeisten Glomeruli sind ganz hyalin geschrumpft und an den Gefäßen fallen die starken gleichmäßig verdickten Wandungen auf. Die Kapillaren sind stark mit Blut gefüllt und in demselben fallen wieder zahlreiche Myeloblasten auf. In die geschrumpfte Niere eingesetzt, den als weiße Knötchen im Sektionsprotokoll geschilderten Gebilden entsprechend, finden sich typische papilläre Adenome. Es soll dahingestellt bleiben, ob es sich um eine einseitige Nierenschrumpfung mit Adenombildung auf Grund einer Entzündung, einer Gefäßveränderung oder dergleichen, oder was uns weit wahrscheinlicher dünkt, auf Grund angeborener Entwicklungsstörung (Hypoplasie) dieser Niere handelt. Die Frage ist für das von uns behandelte Thema ohne Belang.

Ebenso sei auch hier nicht direkt zum Thema gehörig der Vollständigkeit halber angeführt, daß sich dem makroskopisch festgestellten Befunde entsprechend, in der Lunge Tuberkulose mit einzelnen Tuberkeln, größeren Käseherden, starker Bindegewebswucherung fand und daß ferner auch die Bronchial-Lymphdrüsen, wenn auch geringere, Tuberkulose aufwiesen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte also die Sektionsdiagnose im Hinblick auf die Tuberkulose und Nephritis und zeigte im übrigen, daß in Übereinstimmung mit dem klinischen Blutbild zur Zeit des Todes eine Myeloblastenleukämie bestand.

Die Knochenmarksverhältnisse sind für diese charakteristisch und haben mit der ehemaligen Polycythämie nichts zu tun, während die Milzschwellung und die Verhältnisse dieses Organs offenbar auf beides zu beziehen sind.

Gehen wir nunmehr zur Besprechung der Literatur über, so betrachten wir zunächst die Polycythämie, später die Myeloblastenleukämie.

Soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, fand ich in den Fällen von Polycythämie, die zur Sektion gelangten, folgenden Befund:

1) Rendu et Widal. 1899.

6200000 rote, 6000 weiße Blutkörperchen. Tuberkulose der Milz und Leber.

2) Moutard-Martin et Lefas. 1899.

8200000 rote, 31400 weiße Blutkörperchen. Chronische primäre Tuberkulose der Milz und spätere Infektion der Leber. In beiden Lungen tuberkulöser Herd.

3) Cominotti. 1900.

Fall von splenektomierter Polycythämie. Vor der Splenektomie: 7200000—7500000 rote, 6000—7300 weiße Blutkörperchen. Nach der Splenektomie: 6500000 rote, 7200 weiße Blutkörperchen und 2 Tage vor dem Tode (Sepsis): 5300000 rote Blutkörperchen. Die weißen wurden nicht gezählt, aber ein frisch gefertigtes Präparat ließ eine ziemlich starke Vermehrung der Leukozyten nachweisen.

Das gefärbte Blutpräparat ergab geringe Färbbarkeit der Erythrozyten, einzelne Makrozyten, keine kernhaltigen Erythrozyten. In jedem Gesichtsfeld 1—2 Leukozyten; eosinophile Zellen waren nicht vermehrt.

Die exstirpierte Milz war 33 cm lang, von 40 cm Umfang, die Kapsel war verdickt mit einzelnen dichteren Flecken. Die Schnittfläche war blaßrot, das Organ selbst in mehrere Lappen geteilt.

4) Saundby und Russel. 1902.

9000000 rote Blutkörperchen. Außer Milzvergrößerung kein besonderer Befund.

5) Osler. 1903.

8250000 rote Blutkörperchen. Bei der Sektion fand sich die Milz mäßig vergrößert.

6) Türk. 1904.

Fall 2. 7500000 rote Blutkörperchen.

Milz: Chronischer, nicht bedeutender Milztumor mit multiplen anämischen Infarkten.

Fall 6. 7000000 rote, 12000 weiße Blutkörperchen. Spärliche Normoblasten und Myelozyten.

Milz: Chronischer Milztumor, Parenchym fest, dunkelrot gefärbt, verwachsen mit der Umgebung.

Knochenmark: Dunkelrot, zahlreiche große Knochenmarksriesenzellen (Megalokaryozyten) mit großen gelappten Kernen, Myeloblasten spärlich.

7) Weber. 1904.

Rotes Knochenmark, darin viele Erythroblasten. Milztumor.

8) Fischer. 1904.

Milz vergrößert, Nieren weniger.

9) Breuer. 1904.

Organe sehr blutreich, hochgradige Eosinophilie der Milz, zahlreiche Erythrozyten im Mark.

10) Axel Blad.

Milz: Stark vergrößert, einfache Hyperplasie.

Leber: Beginnende Zirrhose.

Knochenmark: Keine Angaben.

11) Hirschfeld. 1906.

Plethora, chronische Nephritis, Atherosklerose.

Auffallend starke Cyanose und enormer Blutreichtum sämtlicher Organe. 2 Liter Blut in der Pleurahöhle.

Milz: Mannskopfgroß, fest mit dem Diaphragma verwachsen, enthält große Zysten mit blutig serösem Inhalt. Keine Tuberkulose.

Leber: Keine Anzeichen der Zirrhose oder sonstige Veränderungen. Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Knochenmark: Im Oberschenkel tiefrot wie bei der perniziösen Anämie.

Mikrosk.: Enorme Zellproliferation des Knochenmarks.

12) Glaessner. 1906.

Fall mit tabes dorsalis.

Blut: 10 000 000 Erythrozyten, bei einer späteren Untersuchung sogar 11 500 000. 7 000 Leukozyten. Rote Blutkörperchen mit Ausnahme von Mikro- und Makrozytose von normaler Beschaffenheit. Normoblasten nicht auffindbar. Leukozyten von normaler Gestalt und prozentisch normaler Verteilung der Unterarten.

Knochenmark: Der Längsschnitt durch das femur zeigte neben dem in der Mitte der Diaphyse und von den Epiphysen vorhandenen gelben Mark große Bezirke von blaurotem Mark, welche von Partien gelben Markes umschlossen waren.

Mikrosk.: Gelbes Knochenmark ergab das Bild eines fast ausschließlich aus Fettzellen sich zusammensetzenden Gewebes, bei nahezu vollständigem Fehlen spezifischer medullärer Elemente.

Im roten Knochenmark bedeutende Vermehrung der Normoblasten. Das fibrilläre Bindegewebe nicht gewuchert. Leukozyten und Myelozyten in normaler Verteilung.

Milz: Deutlich vergrößert 15 : 7 : 8½. Im Durchschnitt schwarz, derb glänzend; stellenweise verstreute Knötchen von gelblich grauer Farbe, die sich mikroskopisch nur als anämische Pulpateile herausstellten. Die Pulpa zeigt im übrigen undeutliche Struktur.

13) Westenhoeffer. 1907.

Gehirn blutreich, in sämtlichen Ventrikeln geringe Mengen Blut. Quelle der Blutung nicht festzustellen. Sämtliche Organe sehr blutreich ohne weitere Veränderung, nur Knochenmark und Milz machen Ausnahmen.

Knochenmark: Gleichmäßig und dunkelblau-rot, fast blauschwarz, keine Spur von Fettmark.

Mikrosk.: Mark im Zustand der normalen Blutbereitung, genau so wie bei dem kindlichen Mark der langen Röhrenknochen. Alle zelligen Elemente sind an Zahl groß und an Form als normal anzusehen.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Treupel (Frankfurt a. M.) **Kriegsärztliche Herzfragen.** (Med. Klinik **11**, 356, 1915.)

Gegenüberstellung von Ventilfehlern, die Felddienst gut vertragen, mit hypoplastischen schlecht vorbereiteten Herzen, die versagen. Latente Arteriosklerose und anders verursachte Myokardveränderungen sind häufig erst aus dem Versagen zu diagnostizieren. Vorsicht in der Bewertung von Geräuschen besonders an der Herzspitze. Mannigfache Bilder der Kreislaufneurosen. Unerkannte Basedowkranke. Mahnung, zu schnell mit der Herzdiagnose fertig sein zu wollen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Münter, **Über Herzveränderungen bei Soldaten.** (Med. Klinik **11,** 270, 1915.)

Alte, im Felde manifest sich zeigende Vitien, infektiöse Veränderungen und Überanstrengungen des Kreislaufs sind die drei Hauptkategorien. Letztere sei das häufigste. Die Bilder seien jedem Militärarzt geläufig. Es wird auf entsprechende übertrainierte Herzen in Friedenszeiten Bezug genommen; dabei will M. die Überanstrengungserscheinungen nicht als Muskelinsuffizienz und auch nicht als funktionell-nervöses Leiden bezeichnen. Die Prognose der reinen Überanstrengungen ist gut, wenn auch erst nach Jahren und wenn keine sekundäre Neurose hinzukommt. M. scheint nicht viel von dem Einfluß psychischer Momente auf Organtätigkeit zu halten.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Mirte, **Beitrag zum Kapitel Herzbefunde bei Verwundeten und krank vom Felddienst Heimkehrenden.** (Münch. med. Woch., Feld-Beil. 384, 1915.)

Ergänzung zur Arbeit von Fischer. Mehr Herzbefunde bei Entkräfteten und Kranken als bei Verwundeten. Röntgenkontrolle sei sehr wichtig. Namentlich wegen der latenten frühzeitigen luetischen Aortenveränderungen. Besondere Rücksicht bei Therapie auf psychogene Herzstörungen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Frugoni (Florenz). **Herzsystolisch-intermittierende Exspiration und negativer Brustpuls.** (Berl. klin. Woch. **52,** 183, 1915.)

Auskultatorisch wie graphisch wurde dieses Phänomen beobachtet, das durch starke Volumschwankungen im Thoraxraum (Vergrößerung und Verkleinerung des hypertrophischen und dilatierten Herzens, Förderung großer Schlagvolumina) hervorgerufen wird. R. von den Velden (Düsseldorf).

His, **Ermüdungsherzen im Felde.** (Medizin. Klinik **11,** 293, 1915.)

H. hat eine große Anzahl verschiedenaltriger Kriegsteilnehmer auf das Verhalten ihres Kreislaufs untersucht und vor allem genaue Röntgenkontrolle über Größe und Form des Herzens geübt. Unter Anführung von kurzen Krankengeschichten erwähnt er verschiedene Gruppen; Störungen nach Infektionskrankheiten, bei Arteriosklerose, die ja schon erstaunlich früh an Aorta und Koronargefäßen sich zeigen kann; ferner die Beschwerden nach Lungenschüssen und Pleuraergüssen. Weiter werden die hypoplastischen Herzen als Tropfen- oder Hängeherz erörtert; das Kugelherz, der Eintritt von Dilatationen und Hypertrophie u. s. w. Die vieldeutigen „nervösen" Symptome finden ihre Besprechung, ebenso wie die Schonungs- und Übungstherapie. Es erhellt aus der Arbeit vor allem die Bedeutung der Röntgenkontrolle bei den Herzuntersuchungen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Jagic, **Systolische Herzgeräusche und die Diagnose Herzklappenfehler.** (Der Militärarzt 25, 1914.)

Der Artikel zeigt die Schwierigkeit der Bewertung systolischer Geräusche, die sich oft in der Gegend der Pulmonalis zeigen, und selbst bei bestehender Mitralinsuffizienz ohne Begleitung des verstärkten 2. Pulmonaltones vorkommen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Fellner, C. (Wien). **Herzkrankheiten und Schwangerschaft.** (Eine Erwiderung auf Prof. Freund's Artikel: Konsultationen von Gynäkologen und Internisten bei Schwangeren mit Tuberkulose und Herzstörungen.) (Gynäkolog. Rundschau **8,** Heft 21/22.)

Polemik. R. von den Velden (Düsseldorf).

Vereinsberichte.

Ärztlicher Verein Hamburg. März 1915.

Fahr (Hamburg). **Herztodesfälle bei abgelaufenen Lokalprozessen.** (Münch. med. Woch. **62,** 517, 1915.)

Starke Dilatation des linken Ventrikels mit parietalen Thrombenbildungen; 39 % aller Di.-Todesfälle sind bei seinem Material darauf zu beziehen.

Reiche (Hamburg). **Über die bei Soldaten beobachteten Herzaffektionen.** (Münch. med. Woch. **62,** 518, 1915.)

Bei frischen und organischen Herzleiden beobachtete R. die verschiedensten Grade von Dilatation (besonders rechts), Ventilfehlern und auch Ver-

größerungen des Herzens, die er auf Hypertrophie bezieht. Er möchte nicht von funktionellen, sondern von myogenen Dilatationen sprechen. Eine Abgrenzung dieser organischen myogenen Erkrankungen gegen die funktionellen Herzneurosen sei oft schwierig. Man sollte letztere vor den Patienten nie als Herzleiden bezeichnen. Prognose und Therapie sei dabei äußerst verschiedenartig.
R. von den Velden (Düsseldorf).

K. K. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. Dezember 1914.

Freund (Wien). **Projektil in der Herzspitze.**

Pál (Wien). **Insuffizienz der Aortenklappen nach Schußverletzung.** (Berl. klin. Woch. 52, 170, 1915.)
Kasuistik.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Marinelazarett Hamburg. Februar 1914.

Ehret, **Über das häufige Vorkommen akzidenteller Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Woch. 374, 1915.)
E. weist auf ihre Häufigkeit und falsche Bewertung hin; sie verschwinden oft nach wenigen Tage Ruhe.

Januar 1915.

Ehret, **Fall von hochgradiger peripherer Arteriosklerose mit akut aufgetretenen Störungen der Psyche.** (Münch. med. Woch. 338, 1915.)
Kasuistik.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Kriegsärztlicher Abend in Lille. Februar 1915.

Gerhardt, **Über Herzstörungen im Kriege.** (Münch. med. Woch. 318, 1915.)
Vieldeutigkeit der auskultatorischen wie perkutorischen Phänomene, der Unregelmäßigkeiten und Beschleunigungen des Herzschlages. Zur Entscheidung der wichtigen Frage Herzmuskelerkrankung oder Neurose vor allem die Anamnese, den Harnbefund, das Nervensystem, die Psyche beachten; ferner der Verlauf: Einfluß von Ruhe, leichten Bewegungen und Sedativis. Aus der angeregten Diskussion ist der Hinweis auf Schilddrüsen-Beteiligung, frühzeitige Arteriosklerose, Tabakmißbrauch und Beachtung des Allgemeinzustandes namentlich des asthenischen Habitus zu bemerken.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Gesellschaft der Charitéärzte, Berlin. 2. Juli 1914.

Kraus, **Herz bei Asthma bronchiale.** (Deutsche med. Woch. 41, 483, 1915.)
Die meisten Asthmatiker sollen einen asthenischen Habitus haben; daher auch bei ihnen das „Tropfenherz", weil das Herz in diesem „tiefen" Thorax mehr sich nach der Tiefe als nach der Breite ausdehnen könne. Im Anfall seien die Lungen stark bluterfüllt, festgestellt mittels Durchleuchtung im Anfall; dabei oft hoher Stand des Zwerchfells.

Plesch (Berlin). **Demonstration eines neuen Apparates zur Bestimmung der Blutmenge.** (Deutsche med. Woch. 41, 483, 1915.)
Einatmung von Kohlenoxyd, Bestimmung des an das Hämoglobin gebundenen Kohlenoxydes in einer kleinen Menge Blut. Beziehung zu der Gesamtmenge, die eingeatmet wurde. Berechnungen auf die Gesamtblutmenge sollen Zahlen ergeben haben von 5—5,5% des Körpergewichtes bei Männern.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Verein der Ärzte in Halle. Dezember 1914.

Beneke (Halle a.S.). **Über Herzamyloid.** (Münch. med. Woch. 62, 517, 1915.)
Beschreibung eines neuen Falles einer lokalen Amyloidose, die sich vom Herzen allmählich abnehmend bis in die feinsten Verzweigungen des Venensystems des großen Kreislaufs erstreckte; dabei umhüllte das A. nicht nur die Herzmuskelfasern, sondern drang auch in sie hinein, sie aufsplitternd. B. glaubt bei der Bildung des A. einen fermentativen Vorgang der Zelle annehmen zu müssen, die zu diesen Abscheidungen aus der Lymphe führe; ähnlich, wie sich B. die Bildung der Interzellularsubstanz überhaupt vorstellt.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. Juni 1915. Nr. 11.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. Professor Dr. G. Herxheimer.)

Über einen Fall von Polycythämie mit Ausgang in Myeloblastenleukämie.

Von

Kurt Jung,
z. Zt. Medizinal-Praktikant an der Medizinischen Klinik der allgemeinen städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf.

(Fortsetzung.)

14) Hutchison und Müller. 1907.

Muskeln tiefrot. Venen des Mesenteriums stark gefüllt, Milztumor, subpleurale Blutung im Perikard.

15) Lommel. 1908.

Blut: 7—9 000 000 rote, 8—10 000 weiße Blutkörperchen. Frische Pfortaderthrombose, chronische Pfortaderstauung.

Knochenmark: Himbeerfarben, Fettmark völlig geschwunden.

16) Löw und Popper. 1908.

2. Fall. Rotlivide Hautfarbe, überall erweiterte Gefäße und Hyperämie.

Blut: 9 000 000—10 440 000 rote, 10 000—14 000 weiße Blutkörperchen.

Lunge: An der Spitze nußgroße verkäste Knoten und Induration, Parenchym sehr blutreich.

Milz: Derb, blutreich, kleine Infarkte, Kapsel verdickt, adhärent an das große Netz.

Leber: Parenchym blutreich, auf dem Durchschnitt azinöse Struktur deutlich sichtbar.

Knochenmark: Dunkelrot.

Mikrosk.: Überaus zellreich, die Gefäße ziehen als breite mit weiten Anastomosen kommunizierende Hohlräume durch das Parenchym, nur vereinzelte Lücken, die Fettgewebe entsprechen. Unter den das Mark zusammensetzenden Zellen sieht man zahlreiche neutrophile und eosinophile polynukleäre Leukozyten, bisweilen kleine und große Lymphozyten, kernhaltige rote Blutkörperchen in mäßiger Menge. Sehr zahlreich große

Knochenmarksriesenzellen mit großen gelappten, oft bizarr geformten Kernen (Megakaryozyten). Seltener sind große Zellen mit mehreren von einander völlig getrennten Kernen (Myeloplaxen). Zwischen diesen Zellen liegen noch kleinere und größere Anhäufungen von roten Blutkörperchen.

Leber: Bau im allgemeinen normal, Leberzellen stellenweise fettig degeneriert, Gefäße stark erweitert und mit Blut gefüllt. In den Kapillaren vereinzelte mehrkernige chromatinreiche Riesenzellen.

Milz: Die bindegewebige Kapsel ist stark verbreitert und strahlt in dicken Trabekeln in das Parenchym ein. Das retikuläre Gerüst ist stark vermehrt, die Gefäße sind weit und blutreich, ihr Endothel ist oft kubisch. Von den Follikeln sieht man nur ganz vereinzelte Reste. Pulpa besteht zum größten Teil aus roten Blutkörperchen, mono- und polynukleären Leukozyten, zeigt vereinzelt auch polymorphkernige Riesenzellen.

17) Goldstein. 1910.

Blut: ca. 8000000 rote, 17000 weiße Blutkörperchen. Keine kernhaltigen, roten Blutkörperchen, auch keine Veränderung ihrer Form.

Knochenmark: Dunkelrot, ziemlich fest.

Milz: Vergrößert 17:12 cm, Kapsel glatt, Pulpa weich, rot über die Schnittfläche etwas überquellend, Trabekel und Follikel nicht sichtbar.

Leber: Nicht vergrößert, rotbraune Farbe, Oberfläche glatt, von mittlerer Konsistenz, azinöse Zeichnung nicht erkennbar.

Mikrosk.: Kein besonderer Befund außer einer sehr starken Hyperämie in sämtlichen Organen. Im Knochenmark keine abnormen Blutbestandteile neben der großen Blutfülle, doch noch Fettgewebe, wenn auch stark reduziert.

Im Gehirn multiple Erweichungen mit diffuser Hirnschädigung.

18) Lange. 1910.

Sämtliche Organe sehr blutreich.

Leber: Normale Größe, Mark des Oberschenkels dunkelbraun und weich.

Milz: Blutreich, keine myeloide Umwandlung, von Blutbildungsstätten nichts wahrzunehmen.

Knochenmark: Fettarm, myeloides Gewebe tritt dem erythroblastischen gegenüber zurück. Sowohl die kernhaltigen wie die kernlosen roten Blutkörperchen sind in auffällig großer Zahl vorhanden. Weiter finden sich sehr große Zellen mit riesenzellenförmig angeordneten Kernen (Megakaryozyten).

19) Dinkler 1911.

Makrosk.: Enorme Füllung des Gefäßsystems. Leber- und Milzschwellung und tumorartige Verdickung der linken Nierenkapsel und eine gewaltige tumorartige Verdickung der ganzen Blasenwand.

Mikrosk.: Milztumor als spodogener aufzufassen. Viel Kernteilungsfiguren in den intravaskulär gelegenen Zellen.

Knochenmark: Der spongiöse Knochen zeigte diffuse myeloide Umwandlung mit zahlreichen in Teilung begriffenen Riesenzellen und zahlreiche Kernteilungsfiguren in den Blutzellen.

20) Jacobs. 1912.

1. Fall.

Blut: Zahl der roten Blutkörperchen schwankt zwischen 10- und fast 12000000, die weißen zwischen 12000 und 14000. Darunter finden sich zahlreiche große mononukleäre Leukozyten und Über-

gangsformen. Bei der Sektion finden sich Milztumor und rotes Knochenmark des Femur.

2. Fall.

Blut: 10 000 000 rote, 5 000 weiße Blutkörperchen. 120 % Hämoglobingehalt.

Knochenmark: Nur stellenweise kleine Mengen von Fettgewebe, sonst rotes Knochenmark. Blutkörperchen schlecht färbbar, wenig Normoblasten, Myeloblasten nicht vermehrt.

Milz: Vergrößert.

21) Wakasugi. 1912.

Blut: 7—8 000 000 Erythrozyten. Es besteht Anisozytose sowie Polychromasie; kernhaltige Erythrozyten, Myelozyten und große Lymphozyten.

Milz: Vergrößert, Konsistenz fester als normal, Farbe dunkelrot.

Mikrosk.: Bindegewebskapsel und Balken normal, Arterien und namentlich Venen stark mit Blut gefüllt. Blutpigment ziemlich reichlich vorhanden; Zeichen von vermehrter Phagozytose. Follikel in normaler Dichte erhalten. Von miliaren Tuberkeln nichts zu sehen.

Niere: Normal. In der linken Nebenniere ein hirsekorngroßes Knötchen, anscheinend mit der Rinde zusammenhängend. Beide Nieren zeigen glatte Oberfläche und mittleren Blutgehalt. Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich.

Mikrosk.: Epithelien der Harnkanälchen normal. Von Zylindern nichts zu finden. Blutkapillaren und Glomeruli stark mit Blut gefüllt.

Knochenmark: Das rote Mark ist stark vaskularisiert und die Gefäße mit Blut gefüllt. In den Zwischenräumen zwischen den Fettzellen Myelozyten reichlich, ebenso neutrophile und eosinophile polynukleäre Leukozyten. Erythrozyten reichlich, darunter massenhaft kernhaltige, vielfach gruppenweise auftretend. Kern der kernhaltigen Erythrozyten meist rund, strukturlos, scharf konturiert und intensiv schwarzblau (Häm. Eosin) gefärbt. Lymphozyten spärlich. Blutgefäße maximal dilatiert, mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Diffuse Extravasate. Milztrabekel stark auseinander gedrängt.

22) Schneider. 1914.

Milz (exstirpiert): Kapsel verdickt, hie und da von knorpelhafter Härte; Parenchym von grauroter Farbe und derber Konsistenz. Kleine Infarkte auf Kapsel übergreifend. Gefäße erweitert.

Mikrosk.: In Parenchym bedeutende Hyperplasie des Stromas und der lymphatischen Elemente.

Spätere Obduktion:

Knochenmark: Lebhaft rot, hyperplastisch, im Ausstrichpräparat sehr zahlreiche eosinophile und basophile Myelozyten, polynukleäre, neutrophile und eosinophile Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen.

Auf die Klinik der Polycythämie wollen wir hier nicht weiter eingehen, da es uns hauptsächlich um deren anatomisches Verhalten zu tun war. Wir erwähnen nur, daß, wie schon eingangs bemerkt, mit ihr meist zusammen echte Plethora besteht und diese auch in zahlreichen Sektionen, was oben nicht einzeln angegeben wurde, an dem auffallenden Blutreichtum erkannt und als zu Recht bestehend anerkannt werden konnte. Auch die Blutüberfüllung und Zirkulationsstörungen geben häufig zu Symptomen in allen möglichen Organen Anlaß. Hierauf sind auch die in zahlreichen Fällen auftretenden Blutungen zu beziehen, die, vor allem in

Gestalt von Gehirnblutungen, in einem Teil der Fälle sogar den Tod herbeiführten. Auf alles dies gehen wir umsoweniger ein, als eine Plethora in unserem Falle zur Zeit der Sektion natürlich nicht bestand, da inzwischen die Polycythämie einer Leukämie gewichen war. Auch nur erwähnt werden sollen die Erythromelalgien, die in einem Teil der Fälle (schon in dem von Vaquez) eine Rolle spielten, da sie auch in unserem Falle auftraten. Auch auf die öfters gefundenen Urinveränderungen in Gestalt von Eiweiß und Zylindern braucht nicht näher eingegangen zu werden. In unserem Falle — wie in einigen anderen — erklären sich entsprechende Befunde leicht aus der zu Lebzeiten des Patienten angenommenen und bei der Sektion bestätigten Nephritis. Ob diese mit der Haupterkrankung irgendwie zusammenhängt oder eine zufällige Komplikation darstellt, läßt sich bisher kaum entscheiden.

Nur auf einen Punkt aus der Klinik der Polycythämie, der in unserem Falle stark hervortrat, nämlich auf die psychischen Störungen bei der Polycythämie, die genauer in der Krankengeschichte bei unserem Fall beschrieben sind, wollen wir noch zu sprechen kommen, da in der Literatur Beobachtungen ähnlicher Zustandsbilder vorliegen. So berichten Cassierer und Bamberger von einem Patienten, der stets ein leicht erregbarer Mensch gewesen, der sich viel mit den verschiedensten Dingen beschäftigt, sehr viel aus allen möglichen Wissensgebieten gelesen und seine Lebensführung häufig sprunghaft geändert hatte. Auch er hatte Erregungszustände, in denen er eigentümliche Visionen hatte. Es waren auch hier keine Halluzinationen, denn er blieb sich immer der Krankhaftigkeit der Erscheinungen bewußt. Dabei hatte er Zwangsvorstellungen sexuell-obscönen Charakters, so war es ihm, wenn er durch den Wald ging, als ob überall große Gestalten, so groß wie das Zimmer zwischen den Bäumen hervorkämen und onanierten, als ob an Stelle der Bäume ein Penis wäre, oder die Berge miteinander onanieren. Er hatte hypochondrische Gedanken, glaubte rückenmark- und gehirnkrank zu sein.

Eduard Müller beschreibt, wie Hirschfeld angibt, Gedächtnisstörung in Form von Erinnerungslücken, wie sie sonst nur bei Epileptikern und Hysterikern vorkommen.

Wir sehen also, daß psychische Störungen, wie sie auch in unserem Fall bestanden, offenbar von der Polycythämie selbst abhängig sein können.

Die wichtigste Frage ist nun natürlich die, aus der Klinik und den spärlichen eben zusammengestellten pathologisch-anatomischen Befunden bei der Polycythämie ihre Pathogenese herauszuschälen und diese aufzuklären. Aber gerade hierzu sind die positiven Befunde zu spärlich, sodaß wir noch gar zu sehr geteilte Meinungen finden und auf Hypothesen angewiesen sind. Immerhin ist ein Umschwung von der Annahme der Milz-Leber als primär beteiligter Organe zu dem Knochenmark als solchem historisch zu verfolgen.

Der erste Beschreiber der Krankheit, Vaquez, betrachtete die Polycythämie schon als die Folge der „hyperactivité fonctionelle des organes haematopoétiques".

Vaquez kam daher schon der heutigen Auffassung nahe. Er konnte aber zunächst nicht durchdringen, vielmehr stellten französische Autoren wie Widal, Lefas, Rendu und Moutard-Martin auf Grund ihrer Befunde von angeblich primärer Milztuberkulose die Behauptung auf, eine

solche sei als das grundlegende Moment bei der Polycythämie aufzufassen.

Dieser Ansicht schloß sich Cominotti an, nur daß er statt der primären Tuberkulose der Milz eine Elephantiasis derselben verantwortlich erachtete.

Auch Rosengart griff auf die Milz als das primär erkrankte Organ zurück und meinte, daß der Umstand, daß bei manchen Kranken keine Anzeichen von Tuberkulose beständen, nicht gegen die Annahme einer primären Milztuberkulose spräche, wie ja auch in anderen Fällen, in denen sich in der Lunge usw. nichts fände, bei der Sektion doch eine Milztuberlose entdeckt worden sei. Gegen diese ganze Lehre von der Abhängigkeit der Polycythämie von einer noch dazu primären Milztuberkulose läßt sich aber erstens einwenden, daß eine solche von französischen Autoren beschrieben, sonst aber wenig anerkannt wurde und daß eine primäre Tuberkulose der Milz zum mindesten als sehr selten anzusehen ist. Ferner ist dagegen einzuwenden, daß in den zahlreichen anderen Fällen, in denen bei Tuberkulose sekundär ein Teil der Milz der Tuberkulose zum Opfer fiel, eine Polycythämie keineswegs eintritt, und endlich, daß in den später mitgeteilten Fällen von Polycythämie, welche zur Sektion kamen, von Milztuberkulose nicht die Rede war, so auch nicht in unserem Falle, obwohl Lungen-Tuberkulose bestand. So hat denn die Anschauung, die Polycythämie sei eine Folge von Milztuberkulose, keine Berechtigung mehr und dürfte denn auch allgemein verlassen sein.

In ganz anderer Weise ist die Milz von anderen Autoren zur Erklärung der Polycythämie herangezogen worden. Handelt es sich bei der Polycythämie um eine Polyglobulie, d. h. um eine zu große Zahl roter Blutkörperchen, so konnte diese durch ungenügende Funktion der Milz, welche normaliter rote Blutkörperchen zerstört, erklärt werden. Zu den Autoren, welche die Erklärung in dieser Richtung suchen, gehört vor allem Weintraud. Er führt die Entstehung der Polycythämie, wenn auch nur durchaus hypothetisch auf einen verminderten oder verlangsamten Untergang der roten Blutkörperchen zurück, der wieder bedingt sein soll durch eine Herabsetzung der Leberfunktion, und führt als Stütze seiner Ansicht die Hyperglobulie bei Vergiftung, bei denen schwere Leberschädigungen auftreten, an, sowie auch die mehrfach beobachtete Verminderung der Urobilinausscheidung.

Auch weist Weintraud darauf hin, daß das Blutserum vielleicht mehr als gewöhnlich einen Stoff enthalte, der die Blutkörperchen von der auflösenden Wirkung des physiologischen Hämolysins bewahrt oder daß ähnliche Vorstellungen statt hätten.

Auch Lefas hatte nicht eigentlich die Tuberkulose der Milz, sondern deren Übergreifen auf die Leber für die Polycythämie verantwortlich gemacht.

Auch Luce will an dem Gedanken Weintraud's festhalten, daß eine funktionelle Insuffizienz ursächlich eine Polycythämie bedingen könne und zwar macht auch er die Insuffizienz der Milz verantwortlich bzw. eine gemeinschaftliche Störung von Leber- und Milzfunktion, welche in einer primären Insuffizienz ihrer hämolytischen Funktion bestehen soll. Der mit Recht des öfteren erhobene Einwand, daß in den von Cominotti und Dernschinsky mitgeteilten Fällen die Milzexstirpation ohne irgendwelchen Einfluß auf die Polycythämie blieb, ist nach Luce's Erachten nicht stichhaltig, wenn man glaubt, damit von vornherein die Milz in

bezug auf ihre ätiologische Bedeutung für die Pathogenese des Krankheitsprozesses ausschalten zu können.

Auf der anderen Seite brach sich durch alle Gegenströmungen immer mehr die schon von Vaquez vertretene Ansicht durch, nicht in einer ungenügenden Zerstörung roter Blutkörperchen in der Milz, sondern in einer Überbildung solcher im Knochenmark, also in einer primären Erkrankung bzw. Funktionsanomalie dieses das Wesen der Polycythämie zu sehen.

Türk, der als erster eine Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle von Polycythämie gebracht hat, mißt der Beteiligung der Leber und Milz eine untergeordnete Bedeutung bei. Er faßt die Polycythämie wieder als eine primäre hyperplastische Erkrankung des erythroblastischen Myeloidgewebes im Knochenmark mit funktioneller Mehrleistung auf, weil das Vorkommen von Jugendformen roter Zellen, von Myelozyten und Mastzellen und von Hyperleukozytose überhaupt auf Grund unserer heutigen Anschauung von der Blutbildung nur so erklärt werden könnte; ähnlich, wie es bei der Leukämie — der Erkrankung des leukoplastischen Apparates — nicht stets zu einer Miterkrankung der Leber zu kommen braucht, so könnte auch bei der Polycythämie Leber und Milz normal bleiben.

Ähnlich äußern sich Engelbach und Brown, Glaessner, Rencki, Löw und Popper, Parkes Weber und Watson. Auch Westenhoeffer glaubt an eine primäre Erkrankung des Knochenmarkes, die als eine heterochrone Hämatopoëse des Marks der langen Röhrenknochen zu definieren sei. Theoretisch hoffte er, daß sich das Leiden bis auf die Pubertätszeit zurückführen ließe, sodaß man dann die Berechtigung gehabt hätte, die Affektion als eine Hemmungsbildung des Marks in dem Sinne aufzufassen, daß die Entwicklung des Fettmarks an Stelle des blutbildenden roten Markes überhaupt nicht eingetreten wäre. Indes ließ sich dies nicht bestätigen.

Ganz entsprechend nimmt auch Senator bei der Polycythämie eine vermehrte Neubildung roter Blutkörperchen infolge einer Mehrleistung des Knochenmarkes, und zwar insbesondere einer Steigerung seiner erythroplastischen Funktion an.

Heute dürfte eine entsprechende Meinung die ziemlich allgemein herrschende sein. Auch die neuesten Autoren wie Jacob, Hirschfeld, Wakasugi, Mohr, Beltz stellen sich auf diesen Standpunkt.

Es spricht vieles gegen eine primäre Milzerkrankung, so auch der Umstand, daß in zwei von Cominotti und von Dernschinsky mitgeteilten Fällen die Exstirpation der Milz ohne Einfluß auf die Polycythämie blieb. Auch sonst müßte ja, wenn die Milz primär beteiligt wäre, nach Exstirpation dieser, also nach gänzlicher Entziehung ihrer rote Blutkörperchen abbauenden Funktion eine Polycythämie auftreten, was aber meist nicht der Fall ist. (Wenn Lethans und einige wenige Autoren dergleichen nach Milzexstirpation auftreten gesehen haben wollen, so hat dies Hirschfeld als nicht bewiesen zurückgewiesen.) Hier richtet sich eben die Erzeugung der roten Blutkörperchen und Abgabe an das Blut nach dem Bedürfnis und ein falsches Verhältnis entsteht nur, wenn die Korrelationen für das Knochenmark gestört sind, was auch für unsere Erkrankung auf primäre Beteiligung dieses hinweist. Man könnte hierbei mit Hirschfeld an eine Störung der normalen Hormonwirkung denken. Was sich allenfalls zugunsten einer primären Milzlebererkrankung deuten ließe, wäre die Verminderung der Urobilinausscheidung im Stuhl und Harn

unseres Falles und verschiedener anderer. Aber wenn man es auch als richtig gelten lassen will, daß eine Mehrausscheidung von Urobilin für einen gesteigerten Zerfall von Erythrozyten spricht, so ist, wie schon Senator hervorhebt, der umgekehrte Schluß aus einer verminderten Ausscheidung auf einen geringeren Zerfall der roten Blutkörperchen zu schließen, keineswegs berechtigt, weil eine mehr oder weniger große Menge vor der Ausscheidung innerhalb des Stoffwechsels allerhand Umwandlungen erfahren kann und weil die Bedeutung des Urobilins im Stoffwechsel noch zu wenig gekannt ist. Übrigens zeigt der Harn mancher Patienten mit Polycythämie recht deutliche Urobilinreaktion, und Lommel fand in einem Fall die Menge des im Harn ausgeschiedenen Urobilins sogar erheblich erhöht. Auch spricht der Befund von Abeles, der in zwei Fällen von Polycythämie die Eisenausfuhr im Harn vermehrt fand, nicht zugunsten der Annahme, daß hier ein verminderter Zerfall der roten Blutkörperchen vorgelegen habe.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Heinrichsdorff (Breslau). **Über kardiopathische Hepatitis.** (Deutsche medizin. Woch. 41, 221, 1915.)

H. gibt einen gedrängten Überblick in dieser Arbeit über seine Untersuchungen, die zum Resultat hatten, daß die Miterkrankung der Leber bei Herzleiden nicht nur eine sekundäre Stauungserkrankung zu sein braucht, sondern häufig eine der Kardiopathie koordinierte, von dem gleichen „Gift" herrührende ist. Sie zeigt Nekrosen, Azinusdegeneration und Entzündung der Glisson'schen Kapsel; es gibt akute und chronische Formen, welch letztere als fibrosis hepatis sich zeigen; sowohl mit zentraler Lokalisation wie auch mit periportaler. Es können die verschiedensten Lokalisationen sich zeigen und die Bilder ähneln oft denjenigen der alkoholischen Zirrhose. Man findet dieses Krankheitsbild oft kombiniert mit Stauung, wenn Herz und Leber gleichzeitig von derselben Noxe geschädigt wurden (wie z. B. auch Nieren und Gefäße) oder auch früher als die Herzerkrankung, z. B. bei Tuberkulose, Gefäß- und Nierenerkrankungen; dann liegen rein toxische Fälle ohne zyanotische Komplikationen vor. R. von den Velden (Düsseldorf).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Sammartino, U. **L'azione dei zuccheri sui vasi sanguigni.** (Die Einwirkung des Zuckers auf die Blutgefäße.) (Archivio di Farmacol. sperim. etc. 19, 1915.)

Diese Untersuchungen haben den Zweck, zu erforschen, welche Rolle das periphere Gefäßsystem bei der Einwirkung der Kohlenhydrate auf den Organismus spielt (Blutdruck, Drüsenabsonderung usw.). Verf. studiert vor allem die Einwirkung des Rohrzuckers auf die Gefäßlichtung in den abgetrennten Organen, mittels künstlicher Blutkreisung, und stellt dabei mit Versuchen an der Lunge fest, daß die Mindestgaben zu einer Gefäßerweiterung führen, die stärksten Gaben dagegen zu einer deutlichen Gefäßzusammenziehung. Mit diesen Feststellungen stimmen auch die von Lo Monaco und Crispolti gelieferten Angaben überein, nach denen der Zucker in kleinen Gaben eine Vermehrung der Drüsenabsonderung hervorruft und in starken Dosen eine Verminderung derselben. Es besteht demnach ein vollständig paralleles Verhalten zwischen

der Einwirkung der Zuckerinjektion auf die verschiedenen Absonderungen des Organismus und der direkten Einwirkung derselben Substanz auf die Wände der Blutgefäße. Die erstgenannte Tatsache steht natürlich in direkter Beziehung zur zweiten, insofern als es bekannt ist, daß einige der Faktoren, die die Absonderungsmenge zu verändern vermögen, gerade durch die Veränderungen des Gefäßtonus, durch das Verhalten des Blutdrucks und die Geschwindigkeit des Blutstroms hervorgerufen werden. Dieser letztere wird dann seinerseits unmittelbar durch die Gefäßerweiterung und Gefäßzusammenziehung beeinflußt. Dem mag noch hinzugefügt werden, was schon Albertoni nachgewiesen hat, daß nämlich der Zucker einen bedeutenden Einfluß auf das Kreislaufsystem ausübt und zur Vermehrung des arteriellen Drucks, zur Zunahme der systolischen Schwankungen und des Herzimpulses führt. Im Falle der Absonderungszunahme würde also die Verstärkung des Herzimpulses ein Gegengewicht bilden zu der durch die Gefäßerweiterung erzeugten verminderten Schnelligkeit des Blutstroms, ja es würde sogar die Herzbeschleunigung zu einer größeren Geschwindigkeit des Blutstroms in der Niere führen und so in einer bestimmten Zeiteinheit dahin eine größere Menge Blut gelangen lassen: daher die Zunahme der Absonderung. Bei den starken Zuckergaben herrscht dagegen die Gefäßzusammenziehung vor; es kommt da also zu einer Abnahme in der Blutmenge, die in der bestimmten Zeiteinheit die Niere durchwandert: daher Verminderung der Absonderung.

C. Gamna (Turin).

Girardi, P. **Dell'azione cardio-vascolare e diuretica degli estratti ipofisarii nell'uomo.** (Über die kardiovaskuläre und diuretische Wirksamkeit der Hypophysenextrakte beim Menschen.) (Bericht an die Accademia di Medicina di Torino. Juli 1914.)

Die Zwischenmuskeleinspritzungen von Hypophysenextrakten des Drüsenlappens (20prozentige Lösung) erzeugen niemals irgend welche Veränderungen in der Frequenz, der Form des Pulses oder im Drucke. Die Zwischenmuskeleinspritzungen des Nervenlappens verlaufen in 60% der Fälle ganz und gar ergebnislos, wobei die ganz geringen Druckschwankungen übergangen werden, denen man keine besondere Bedeutung beilegen kann. In 40% der Fälle führen sie zu Veränderungen des Drucks, die jedoch 15 mm Hg niemals übersteigen. Es bestehen diese Veränderungen zumeist in einem Druckfall, selten in einem Druckanstieg. Die Veränderungen im systolischen und diastolischen Druck laufen gewöhnlich nicht parallel, sondern es ist die Abnahme des ersteren größer als die des letzteren, sodaß also die Druckdifferenz auf eine Verminderung des systolischen Drucks hinauskommt. Die Pulsfrequenz ist im allgemeinen nicht verändert. Die Einwirkung der Hypophysenextrakte aus dem hinteren Lappen setzt gewöhnlich nach 20 Minuten ein, ihre Dauer ist verschieden, übersteigt jedoch nur selten zwei Stunden. Es bieten somit die verschiedenen Hypophysenextrakte in Hinsicht auf die Art ihrer Einwirkung auf den kardiovaskulären Apparat Unterschiede dar, ihre Einwirkung hängt von individuellen Verhältnissen ab, die je nach dem Individuum andere sind.

Die endovenösen Inokulationen von 1 ccm Extrakt aus dem Hinterlappen rufen beim Menschen eine eigentümliche Wirkung hervor, die in einem unmittelbaren Fall des Drucks und einer Gefäßerweiterung besteht, die deutlich aus dem Wechsel der Pulsform hervorgeht. Auf die wenige Minuten dauernde Verminderung des Drucks folgt eine fortschreitende Zunahme desselben, und zwar bis zu einer bedeutenden Höhe, nämlich bis zu 30 mm Hg. In dieser Zeit besitzt der Puls kein beständiges Verhalten, sondern weist bald eine Verlangsamung, bald eine Beschleunigung auf.

Die Abnahme und die darauffolgende Zunahme des Drucks sind nach Ansicht des Verf. insofern wahrscheinlich nur von der Gefäßerweiterung und der nachfolgenden Zusammenziehung der Gefäße hervorgerufen, als Verf. in der Herzkurve dieses Zeitraums keine besondere Anormalität zu entdecken vermochte. Die endovenösen Einspritzungen von Drüsenlappenextrakten riefen einen sehr leichten und vorübergehenden Niedergang des Druckes hervor.

Ein Einfluß der Hypophysenextrakte auf die Harnabsonderung war nicht festzustellen.

C. Gamna (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

C a v i n a, G. **Intorno ad un interessante caso di cardioptosi.** (Über einen interessanten Fall von Wanderherz.) (Bullettino d. Scienze med. Bologna, September 1914.)

64 Jahre alter Mann bemerkte auf dem Wege der Genesung von einer im Alter von 30 Jahren durchgemachten Lungenentzündung eine kleine pulsierende Erhabenheit auf der Höhe des Epigastriums. Zuerst entstanden ihm daraus keine Schmerzen, aber in den späteren Jahren begann er an Atmungsbeklemmung und trockenem Husten zu leiden. Bei der Untersuchung des Kranken stellt sich heraus, daß genannte Erhabenheit eine mit dem Arterienpuls zeitlich übereinstimmende Pulsation besitzt. Nach Herstellung einer Kurvenzeichnung dieser Pulsation läßt sich erkennen, daß sie vollständig mit dem klassischen Kardiogramm übereinstimmt, das unter normalen Verhältnissen an der Herzspitze erhalten wird. Das Röntgenbild tut dar, daß man es mit einem Herzen normalen Umfangs zu tun hat, das jedoch außerordentlich gesenkt ist. Die Senkung ist derart, daß die obere Grenze des Herzens auf der Höhe des fünften Zwischenrippenraums liegt, und die untere Grenze 4 cm unterhalb der Schwertfortsatzspitze. Außer dem Herzen sind auch die Baucheingeweide ziemlich stark gesenkt.

Verf. glaubt, daß die allgemeine Ptose der Eingeweide einer fehlerhaften Lagerung aller zur Stütze dienenden Gewebe, besonders des elastischen Gewebes, zuzuschreiben sei. Die Lungenentzündung war dann nach Verf. eine nebensächliche Gelegenheitsursache, indem sie durch die außerordentliche Ermüdung, die von der starken Atmungsarbeit herrührte, und vielleicht auch durch Entzündungsvorgänge der Zwerchfellpleura zu einer Erschlaffung des Zwerchfells führte. C. G a m n a (Turin).

Q u a d r i, G. **Sopra una sindrome non comune di infantilismo mitralico in soggetto tubercoloso (Tubercolosi latente).** (Über einen nicht gewöhnlichen Symptomenkomplex von Infantilismus mitralis bei einem Tuberkulosekranken. (Latente Tuberkulose.) (Annali di Clin. med., fasc. 8, 1914.)

Es handelt sich um einen jungen Mann von 19 Jahren, in dessen Familie mehrere Fälle von Tuberkulose vorgekommen waren. Der Kranke weist keinerlei feststellbare tuberkulöse Erscheinungen auf, seine körperliche und geistige Beschaffenheit ist unbedingt infantil. Er stellt nach den anthropometrischen Messungen einen echt infantilen Typus dar, der gekennzeichnet ist durch das bedeutende Übermaß des Rumpfes im Vergleich mit den Gliedmaßen, durch das Übermaß des Bauches im Vergleich mit der Brust, durch die stärkere Entwicklung in der Linea xipho-umbilicalis im Vergleich mit der in der Linea umbilicalis-pubica, sowie durch das eine infantile Form besitzende Becken. Auch das Skelett besitzt die Merkmale des Infantilismus, wie aus dem Röntgenbild hervorgeht: Es finden sich da nämlich Epiphysenknorpel, nur wenig feste Knochensubstanz und viel mehr als normalweite Knochenhöhlen — Markhöhlen, Siebbeinhöhlen, Stirnhöhlen und Kieferbeinhöhlen. Es fehlt jede Spur von Hypophysentumor sowohl vom funktionellen, wie auch vom röntgenographischen Standpunkt.

Bei der Untersuchung des Herzens wird eine reine Stenose der Mitralklappe wahrgenommen, sowie Hypertrophie der rechten Herzkammer und eine ebensolche, aber leichte auch in der linken, leichtes präsystolisches, nicht beständiges Schwirren und Geräusch, Spaltung des zweiten Pulmonaltons und an der Drosselvene negativer präsystolischer Venenpuls. Der Herzfehler verschaffte dem Kranken niemals Störungen. Die Untersuchung des Blutes ergab übermäßiges Vorhandensein von roten Blutkörperchen und negative W a s s e r m a n n'sche Reaktion.

Bei der Untersuchung des Abdomens wurde bedeutende Vergrößerung der Milz nebst Schmerzen im linken Hypochondrium festgestellt. Die Milzpunktionen lieferten keinerlei zur Diagnose verwertbares Ergebnis. Auch die Leber ist vergrößert, es besteht weder Bauchwassersucht noch Gelbsucht. Alimentäre Levulosurie-Probe positiv. Adrenalin-Glykosurie-Probe negativ. Was die Niere anbetrifft, so bestanden da Hämaturiekrisen.

Verf. möchte die Vergrößerung der Milz und der Leber als Zeichen des Infantilismus betrachten, der sein Entstehen derselben allgemeinen Ursache verdankt, die alle anderen Veränderungen hervorgerufen hat. Verf. gibt zuletzt einen Überblick über die verschiedenen auf dem Gebiete der Pathogenese dieser Form bestehenden pathogenetischen Theorien.

C. Gamna (Turin).

Battistini, F. **Grave insufficienza miocardica nel decorso di una tubercolosi polmonare cronica.** (Schwere Myokardinsuffizienz im Verlauf einer chronischen Lungentuberkulose.) (Rivista critica di Clin. med. No. 4, 1915.)

Verf. legt die Krankheitsgeschichte eines mit den Zeichen einer hochgradigen Myokardinsuffizienz ins Spital aufgenommenen Kranken dar (Ödeme, Bauchwassersucht, Pleuraerguß links, Atemnot, Herzerweiterung, systolisches Geräusch, starkes Hervortreten des zweiten Pulmonaltons, kleiner, leerer, rascher Puls, spärlicher Urin mit leichter Albuminurie). In der Krankenvorgeschichte besteht kein ätiologischer Anhaltspunkt zur Erklärung des Vorhandenseins einer Endokarditis. Der Anstich der linken Brusthälfte und die Prüfung der Pleuraflüssigkeit tat dar, daß es sich um ein an Lymphzellen reiches Exsudat handelte. Diesem Zeichen, das an das Nebeneinherbestehen einer tuberkulösen Pleuritis denken läßt, gesellten sich im weiteren Verlauf auf derselben Seite deutliche Anzeichen einer kavitären Lungentuberkulose bei. Nach Behandlung mit Diuretin und Digitalis verschwand die Hautwassersucht rasch und gestattete es, den Zustand der Lunge deutlicher hervortreten zu lassen.

Verf. weist in diesem Fall einen Klappenfehler von der Hand, denn ganz abgesehen von dem Fehlen eines hinreichenden ätiologischen Anhaltspunktes ergibt sich der Standpunkt des Verf. auch daraus, daß das systolische Geräusch mit dem Verschwinden der Stauungsstörungen immer schwächer wurde und schließlich ganz verschwand. Es handelt sich da nach B. eher um eine relative Insuffizienz der Mitralis, die wahrscheinlich in Beziehung steht zur Hypotonie des Klappenrings und teilweise auch zu den Veränderungen im Zusammenziehungsvermögen der Herzmuskulatur. Die erzeugende Ursache wäre in diesem Fall in einer schweren Vergiftung des Myokards zu suchen, die begünstigt wäre durch die Ausdehnung der Lungenverletzung und die Verschiebung des Herzens. Die giftige Einwirkung der tuberkulösen Toxine auf das Herz und den Kreislaufsapparat kommt auf verschiedene Weise zum Ausdruck, nämlich funktionell durch die der Tuberkulose eigentümliche Hypotension der Gefäße und die Tachykardie, sowie anatomisch durch Entartungsvorgänge, die in der Herzmuskulatur der Tuberkulösen nachweisbar sind. Die hauptsächlichsten Elemente, die bei einem Tuberkulosekranken das Auftreten einer akuten Myokardinsuffizienz zu bewirken vermögen, sind zweierlei: ein toxisches, das auf die Herzmuskulatur und die Gefäße einwirkt, und ein mechanisches, das die Herzarbeit behindert (Pleura- und Pleura-Perikardverwachsungen, Verschiebung des Herzens, Pleuraergüsse). Diese beiden Elemente gesellen sich oft zu einander, wie beim Fall des Verf., und führen zur Erweiterung und Insuffizienz des Herzens, ganz besonders seiner rechten Hälfte.

Verf. läßt einige Beobachtungen folgen, die die Wirkungen einer schweren tuberkulösen Vergiftung bei entsprechend spärlichen anatomischen Schädigungen darlegen.

C. Gamna (Turin).

b) Gefäße.

Orlandi, N. **Sul valore clinico del riflesso oculo-cardiaco.** (Über den klinischen Wert des okulo-kardialen Reflexes.) (Riforma Medica 9—11, 1915.)

Der Augen-Herzreflex (abnorme Verlangsamung der Herztätigkeit infolge Drucks auf den Augapfel) ist eine normale Erscheinung. Die Bahn des Reflexes bildet der Trigeminus und Vagus, selten nur ist der Reflex invertiert (Trigeminus-Sympathikus-Reflex). Will man dem Fühlen, dem Vorhandensein oder dem übermäßig starken Hervortreten dieser Erscheinung einen diagnostischen Wert beilegen, so muß man auch den Umstand berücksichtigen, daß sie leicht und ohne irgend eine erkennbare Ursache Wandlungen unterliegt und sich leicht erschöpft. Sie fehlt vollständig bei den chronischen Aortenentzündungen. Bei der Rückenmarksschwindsucht ist ihr Fehlen neben dem Argill-Robertson'schen Symptom eine ständige Erscheinung. Übermäßig stark ist sie vorhanden bei den vagotonischen Symptomenkomplexen und invertiert bei den

sympathotonischen. Sie ist ein brauchbares diagnostisches Mittel in den Fällen von nervöser übermäßig verlangsamter oder abnorm beschleunigter Herztätigkeit, wenn es sich darum handelt, der extrakardialen Innervation einen Wert zuzusprechen oder abzusprechen zur Bestimmung der funktionellen Veränderung. Unbrauchbar ist genannte Erscheinung in Fällen von Tachykardie bei Individuen, die von Hypertension befallen sind. Einen weiteren Nutzen bietet der Reflex insofern dar, als er beim Gebrauch der Digitalis und anderer auf die Nerven einwirkender Heilmittel zu kontrollieren vermag.

C. Gamna (Turin).

Müller, E. **Zur Frage der diagnostischen Deutung des verbreiterten Aortenbandes.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **22**, 327.)

M. sieht auch nach seinen Erfahrungen vermehrte Schattendichtigkeit und zahlenmäßige Verbreiterung der Aorta als pathognomonisch für Aortitis luetica an. Der Ansicht, daß bei der Differentialdiagnose zwischen zentraler Arteriosklerose und Aortenlues für den Kliniker das Alter des Patienten einen wichtigen Wegweiser abgeben können (bei jugendlichen Lues — bei älteren Sklerose) kann er nicht beipflichten, da seine Beobachtungen an großem jugendlichen Material (20.—30. Lebensjahr) vereinzelt abnorm breite Aortenbänder zeigten, ohne daß Lues vorlag. M. will mit dieser Angabe nur die Aufmerksamkeit auf diese Tatsache lenken, ohne schon eine Erklärung für solche Befunde geben zu können. R. von den Velden (Düsseldorf).

Gruner, **Krampfadern und Diensttauglichkeit.** (Münch. med. Woch. **62**, 442, 1915.)

Es gibt scheinbar recht viel Krampfaderträger, die ohne Neigung zu Ekzem, Ödem usw. starke körperliche Anstrengungen (Märsche usw.) gut aushalten können und deren Diensttauglichkeit nicht in dem üblichen Maße gering einzuschätzen sein dürfte. R. von den Velden (Düsseldorf).

IV. Methodik.

Katzenstein (Berlin). **Über Funktionsprüfung des Herzens nach einer zehnjährigen klinischen Erfahrung.** (Deutsche med. Woch. **41**, 457, 1915.)

K. schaltet durch mehrminutliche digitale Kompression beider Femoralarterien einen gewissen Widerstand in das arterielle System ein und kontrolliert Blutdruck wie Pulszahl. Aus seinen Tierexperimenten schließt er, daß dies Vorgehen, das zu Änderungen des Blutdruckes führt, so gut wie allein den Herzmuskel belastet. Unter normalen Verhältnissen soll eine Blutdrucksteigerung mit Pulsverlangsamung eintreten: bei schlechtem Herzmuskel das umgekehrte Bild. Es gibt dann noch Übergangszustände. Sonderbarerweise arbeitet K. mit dem Gärtner'schen Tonometer, das ihm nach „blutiger" Kontrolle am Menschen die besten Resultate gebe. Die zustimmenden wie ablehnenden Arbeiten zu der Frage seiner Methode werden nur kurz gestreift, neuere Untersuchungen über Einfluß der Narkose mit Schädigung des Herzens erwähnt und vor allem über die letztjährigen Erfahrungen berichtet, die K. mit seiner Methode gemacht hat, wenn es galt wegen der Vornahme von Operationen über den Zustand des Herzens sich zu orientieren. K. schreibt seine guten Resultate mit den Einblicken zu, die ihm diese Funktionsprüfung in das funktionelle Verhalten des Herzmuskels gegeben habe; besonders bei der Auswahl der Narkose.

(Die Methode ist bestechend; der von K. gegebenen Deutung resp. seiner Schematisierung der Resultate kann man nicht ohne weiteres zustimmen; er kennt übrigens selber die Fehlerquellen. Praktisch brauchbar scheint die Methode aber zu sein. Nur ist die letzte von ihm gegebene Beweisführung, namentlich was den Einfluß der Narkose anbetrifft, nicht zwingend. Ref.)

R. von den Velden (Düsseldorf).

Ollino, **Die Sphygmobolometrie Sahli's und ihre Kontrolle.** (Mediz. Klinik zu Genua.) (Berl. klin. Woch. **52**, 377, 1915.)

Verf. hat mit einem von Maragliano angegebenen, kompliziert konstruierten, im Original nachzulesenden Apparat gearbeitet, um eine hydrodynamische Kontrolle der Sahli'schen Sphygmobolometrie auszuüben. Seine Erfahrungen und Resultate gibt er summarisch ohne Anführung von Protokollen usw.

wieder und faßt sie in vorsichtiger Weise ab. Man kann mit der Methode und Apparatur von Sahli, so „glaubt" O., wirklich einen annähernd aliquoten Teil der totalen Energie des Herzens messen; man bekommt natürlich keine absoluten Zahlen, sondern nur Werte der pulsatorischen Kraft für das bestimmte Arteriensegment in einem gewissen Teile des Armes. (!)

R. von den Velden (Düsseldorf).

Havas (Pöstyén). **Die Technik der Termalbadekuren beim funktionsuntüchtigen Herzen.** (Mediz. Klinik **11,** 394, 1915.)

Kontrolle von Blutdruck und Puls vor, in und nach dem Bad; Abwechslung mit Ruhetagen, Lokalprozeduren usw. gestatten Thermalkuren auch bei geschädigtem Herzen nach den Erfahrungen des Verfassers.

R. von den Velden (Düsseldorf).

V. Therapie.

v. Tabora (Straßburg i. E.) **Die Typhusbehandlung im Felde.** (Münch. med. Woch. **62,** 425, 1915.)

Von besonderem Interesse sind die guten Erfahrungen, die Verf. bei seinem großen Material mit äußerst intensiver und frühzeitiger Digitalisierung (5 Tage lang 6×0,1 Digipuratum) gemacht hat. Die großen Dosen sollen sehr gut vertragen werden und Herzstörungen auch in der Rekonvaleszenz zu den Seltenheiten gehören lassen. Kampher und Koffein sei nur selten notwendig gewesen. Das ist wichtig, wenn man mit geringem Pflegepersonal große Seuchenlazarette zu versorgen hat. (Man darf aber nicht vergessen, daß grade beim Typhus die Kreislaufgefahr und damit auch der Angriff der Therapie zum großen Teil in der „Peripherie" liegt.) R. von den Velden (Düsseldorf).

Pupovac, **Ein Beitrag zur Arteriotomie bei Embolie.** (Kaiser-Jubil.-Spital in Wien.) (Wiener klin. Woch. **28,** 90, 1915.)

Interessanter Fall von erfolgreicher Operation von Embolieextraktion aus den Femoralarterien bei Endocarditis verrucosa (Streptococcus viridans).

R. von den Velden (Düsseldorf).

Jenkel (Altona). **Schuß in den Herzbeutel.** (Med. Klinik **11,** 68, 1915.)

Infanteriegeschoß in den 2. linken Interkostalraum im September 1914. Im Oktober Befund einer Pericarditis exsudativa mit beweglichem Geschoß. Operation zeigt steriles Perikardialexsudat und das Geschoß. Guter Verlauf, nachdem bei der Operation zur Vermeidung der Synechie Luft in den Perikardsack hineingelassen worden war. R. von den Velden (Düsseldorf).

Munk, **Die Behandlung innerer Krankheiten im Felde.** (Medizin. Klinik **11,** 267, 1915.)

M. schreibt aus den Verhältnissen des Feldlazarettes, wo es zunächst Aufgabe des Arztes ist, wirklich schwer geschädigte Herzen z. B. von Präsklerotikern, von den übermüdeten Herzen, konstitutionell schwacher oder ungeübter und von reinen Schreckneurosen zu unterscheiden. Theoretisch schön auseinanderzuhalten, praktisch meistens sehr schwer zu differenzieren.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Tölz im bayerischen Hochland stellt seine reichhaltigen Kurmittel allen Kriegsteilnehmern mit großen Vergünstigungen zur Verfügung, indem die Kurtaxe ganz erlassen, die Trinkkur und die gewöhnlichen Bäder völlig frei und die übrigen Kurmittel ca. 50% ermäßigt sind. Auch anderen Minderbemittelten werden wie alljährlich gegen amtliche Ausweise die Badetaxe erlassen und die Kurmittel ermäßigt oder frei verabfolgt. Die Wohnungsliste wird gratis versandt.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Juni 1915. Nr. 12.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der Tuberkulose-Abteilung des St. Spiridon-Krankenhauses zu Jassy.)

Über die radioskopische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose.

Beschreibung eines neuen Röntgenphänomens bei derselben nebst einigen Bemerkungen über ihre Ätiologie, Pathogenese und Diagnose, sowie über die Extrasystolen, die paroxysmale Tachykardie, gewisse Herzkrankheiten und die chronische fibröse Lungentuberkulose mit ihren Folgen (chronische Bronchitis und Lungenemphysem).

(Mit 12 Figuren im Text und einer Tafel.)

Von

Priv.-Doz. Dr. Emil Savini.

Die Sklerose der Lungenarterie, welche früher nur als ein eigentümlicher Sektionsbefund galt, stellt heute auch in klinischer Hinsicht dank der Untersuchungen zahlreicher Autoren ein besser bekanntes Krankheitsbild dar. Trotz alledem wird sie während des Lebens des Patienten wegen Mangels, Unsicherheit oder schwieriger Deutung der Symptome noch zu oft und leicht übersehen und nach der allgemeinen Ansicht ist dieselbe erst nach einer längeren scharfsinnigen klinischen Krankenbeobachtung zu diagnostizieren u. z. so, daß man nie mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen oder beanspruchen darf.

Die primäre Pulmonalarteriensklerose (Aust, Romberg, Mönckeberg, Rogers) stellt ein autonomes, sonst seltenes aber schweres Krankheitsbild dar, welches in einigen Fällen der Syphilis (Rogers), in den meisten jedoch nach der Ansicht zahlreicher Verfasser der angeborenen Enge der Aorta und der Verengerung der Lungenvenen durch fötale Endokarditis zu verdanken wäre; in anderen Fällen wieder werden angeborene Alterationen der Lungengefäßwände, die bei normalen Ansprüchen (normaler Blutdruck im Pulmonalgebiet) zu ihrer vorzeitigen Schwächung und Schädigung führen, angenommen (Mönckeberg). In klinischer Beziehung zeichnet sich diese primäre Erkrankung der Lungenarterie durch ihr Auftreten vorwiegend bei jugendlichen Individuen, einen rapiden zur unauflösbaren Herzmuskelinsuffizienz führenden Verlauf, sowie durch

hochgradige Dyspnoe und starke allgemeine, am Gesicht und an den Händen jedoch noch stärker ausgesprochene Zyanose aus, ohne daß irgend ein Vitium valvulare existiert. Ab und zu treten anfallsweise heftige Brustschmerzen an der Herzbasis auf. Keine Trommelschlägelfingerbildung. Der rechte Ventrikel und das rechte Atrium sind enorm hypertrophiert und erweitert, während dagegen beim linken Ventrikel und beim linken Atrium eine Atrophie zu konstatieren ist. Pulsationen in der Pulmonalisgegend, Erweiterung und funktionelle Insuffizienz derselben sind noch zu erwähnen. Bei der radiologischen Untersuchung wird eine sehr starke Erweiterung des rechten Atriums und des rechten Ventrikels festgestellt. Die elektrokardiographische Untersuchung zeigt, daß das linke Atrium atrophisch ist (Kraus und Nicolai). Klinisch steht die Endarteriitis obliterans der kleineren Gefäße, physikalisch die Sklerose des Stammes im Vordergrund (Posselt).

Die sekundäre Pulmonalarteriensklerose, wovon in der vorliegenden Arbeit ausschließlich die Rede ist, ist viel häufiger als die genuine anzutreffen und stellt eine Folge verschiedener einfacher oder kombinierter Lungen-, Pleura- und Herzerkrankungen sowie arterieller Mißbildungen (Lungenemphysem, Lungensklerose, Lungentuberkulose insbesondere die fibröse Form derselben, ausgedehnte Pleuraverwachsungen oder Obliteration einer Pleurahöhle, hochgradige, stets mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen verbundene Kyphoskoliose, braune Induration der Lungen infolge von Mitralklappenfehlern [hauptsächlich Mitralstenose], Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, Mißbildungen der Lungenarterie usw.), insbesondere der Mitralstenose und des Lungenemphysems dar. Auch hier ist zuerst eine allgemeine, dauernde, am Gesicht und an den Händen stärker ausgesprochene Zyanose der Haut und der Schleimhäute zu konstatieren, welche, wenn auch nicht so hochgradig wie bei der primären Lungenarteriensklerose, jedoch das erste und das auffallendste Symptom ist, weswegen — wie Arrillaga in einer jüngst erschienenen Schilderung der sekundären Pulmonalissklerose bemerkt — die von dieser Krankheit befallenen Individuen von Ayerza in Buenos-Aires als „schwarze Herzkranken" (cardiaques noirs) mit Recht bezeichnet worden sind. Außerdem treten später ständige hochgradige Dyspnoe und Schläfrigkeit für gewöhnlich auf. Zuweilen Trommelschlägelfingerbildung. Ab und zu Anfälle von intermittierender angioneurotischer Lungendyspragie oder Angina hypercyanotica (Posselt). Bei der klinischen Untersuchung findet man eine Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens, zuweilen Pulsationen im 2. linken Interkostalraum von der erweiterten Pulmonalis herrührend und ein kurzes, weiches, sonst unbeständiges und veränderliches diastolisches Geräusch im 3. linken Interkostalraum, welches in Zusammenhang mit der funktionellen Pulmonalisinsuffizienz steht.*) Bei der radiologischen Untersuchung wird die Ausbuchtung des Pulmonalisschattens im 2. linken Interkostalraum sichtbar und die Elektrokardiographie läßt die Hypertrophie des linken Atriums, wodurch auf diesem Wege die sekundäre Lungenarteriensklerose von der primären zu unterscheiden ist, erkennen (Kraus und Nicolai).

Die Feststellung, ob in einem gegebenen Falle eine solche sekundäre Lungenarteriensklerose existiert oder nicht, ist von Bedeutung, denn sie

*) Selbstverständlich sind daneben auch die eigenen Symptome der ursächlichen Krankheiten, am häufigsten also diejenigen des Lungenemphysems oder der Mitralstenose, wie es schon oben erwähnt wurde, zu konstatieren.

bildet ein ernstes, die Prognose der ursächlichen Krankheit verdüsterndes Moment durch lokale Komplikationen (Thrombose und Infarzierung, Pulmonalriß, Lungenblutung, Bronchopneumonie) und sie begünstigt das vorzeitige Auftreten der Herzmuskelinsuffizienz mit ihren Folgen. Nur wollen wir hier gleich bemerken, daß diese Lungenblutungen Anlaß zu Verwechslungen mit denen der Lungentuberkulose oft geben können, trotzdem sie anderer Natur sind (sog. hémoptysie cardiaque) und daß die Bronchopneumonie auch tödlich ausfallen kann. Wir wollen noch hinzufügen, daß die von der Lungenarteriensklerose befallenen Individuen mit oder ohne Herzinsuffizienzerscheinungen dem plötzlichen Tode ausgesetzt bleiben; sie sterben jedoch für gewöhnlich entweder langsam unter asystolischen Erscheinungen oder während des Schlafes.

Als Häufigkeit sollte nach gewissen Autoren (Bryant) bei Mitralstenose die Pulmonalissklerose konstant und ihre funktionelle Insuffizienz sehr häufig sein. Giroux behauptet, daß beim Zusammentreffen physikalischer Zeichen, welche auf das Vorhandensein einer engen Mitralstenose schließen lassen (präsystolisches Geräusch, schmerzhafte Hypertrophie des linken Atriums) und ausgesprochener funktioneller Störungen wie starker Zyanose und hochgradiger Dyspnoe, die Existenz der Lungenarteriensklerose angenommen werden soll.

Was nun die Pathogenese der sekundären Pulmonalarteriensklerose anbetrifft, so stimmen die meisten Autoren darin überein, indem sie die mechanischen Momente als maßgebend für ihr Zustandekommen betrachten.

Die von der ursächlichen Krankheit bedingte andauernde und mächtige Blutstauung im Lungenkreislauf und der dadurch gleichzeitig stark erhöhte Blutdruck rufen die Sklerose der Pulmonaliswand als ein notwendiges reaktives Abwehrmittel hervor, ebenso wie es auch im großen Kreislauf geschieht, eine Tatsache, auf die Traube schon längst hingewiesen hat. Die Stauung und der Blutüberdruck im Pulmonalisgebiet werden durch die reaktive Hypertrophie des rechten Ventrikels und die relative Schwäche des insuffizienten linken Herzens noch mehr begünstigt.

Aus dieser kurzen Schilderung geht hervor, daß wir gegenwärtig weder bei der primären noch bei der sekundären Pulmonalarteriensklerose über ein sicheres diagnostisches Zeichen während des Lebens des Patienten verfügen.

Bevor wir nun zu den weiteren Erörterungen übergehen, möchten wir aus der Reihe der von uns studierten Fälle zuerst die Krankengeschichte zweier einschlägiger Fälle folgen lassen.

1) Die 27jährige Hausfrau Olga M. ist als Kind bis auf leichte vorübergehende Muskel- und Gelenkschmerzen angeblich gesund gewesen; an einem gut charakterisierten akuten Gelenkrheumatismus soll sie niemals gelitten haben. Sie soll immer blutarm gewesen sein. Mit 15 Jahren Auftreten der Menses ohne besondere Beschwerden, dieselben sind jedoch immer ungenügend und weniger häufig als in der Norm gewesen; mit 16 Jahren (Oktober 1903) verheiratet. Sie hat 4 gesunde Kinder geboren.

Anfang April 1907, als sie schon seit 2 Monaten ihrem ersten Kinde die Brust gab, bekam sie wegen Aufregung bei Feuersgefahr plötzliches Zittern und einen heftigen, 3—4 Minuten dauernden Anfall von Herzklopfen. Nach der Geburt ihres zweiten Kindes (Mai 1908) wurde sie blutarm. Es vergingen dann 2 Jahre, ohne daß sie wieder schwanger wird. Im Herbst 1908 bekam sie wieder einen längeren spontanen Anfall von Herzklopfen. Solche Anfälle traten in der Folge immer häufiger auf; es ist nur zu bemerken, daß dieselben während der letzten zwei Schwangerschaftsperioden seltener und schwächer wurden. Im Herbst 1911, als sie sich im ersten Monate der vierten Schwanger-

schaft befand, wurde sie von einem Irrsinnigen bedroht und bekam deswegen plötzlich einen viertelstündigen Anfall von Herzjagen. Bis zur Geburt bekam sie nur noch kurze, seltene und schwache Anfälle. Ende Juli 1912, bei der Geburt dieses letzten Kindes, welche 24 Stunden dauerte, wurde Patientin schon seit den ersten Wehen von einem so heftigen Anfall von Herzklopfen befallen, daß sie vor Schwäche fast ohnmächtig blieb; dieser Anfall dauerte trotz der eingeleiteten Behandlung Tag und Nacht einen ganzen Monat ohne jede Unterbrechung. Sie war dabei sehr blaß im Gesicht und die Beine waren geschwollen. Seitdem kehren die Anfälle bei Ermüdung oder Erschrecken wieder.

Das Zustandekommen eines gewöhnlichen Anfalles wird von der Kranken folgendermaßen geschildert: sie bekommt zuerst eine Stoßempfindung in der Herzgegend, dann fällt das Herz sofort in rasches Tempo und es gesellt sich bald dazu ein ziehender Brustschmerz von der Mitte des Brustbeins bis hinten am Rücken. Sodann wird das Herz selbst schmerzhaft und dieses Herzweh zieht nach der linken Schulter zu und pflanzt sich in dem linken Arm längs des Cubitalrandes bis zum Ellenbogen-, zuweilen sogar bis zum Handgelenk fort. Die Haut, besonders die des Gesichts und der Extremitäten, wird äußerst blaß und fühlt sich kühl an, die Nägel sind zyanotisch. Patientin hat dabei allgemeines Schwächegefühl und Ameisenlaufen in den Händen, welche sonst gut beweglich und ziemlich kräftig bleiben. Gegen Ende des Anfalles treten wiederholtes Gähnen und starkes Schwitzen als Vorboten auf und derselbe schließt mit einem mächtigen Stoß in der Brust (falsches Ende!), welcher erst nach 2—3maliger Wiederholung den Anfall zum wirklichen Aufhören bringt. Patientin bleibt in der Folge ganz erschöpft. Die Dauer eines solchen Anfalls beträgt eine halbe bis eine Stunde. Die Anfälle wiederholen sich 1—2 mal wöchentlich und seit Oktober 1912 sind sie noch häufiger und heftiger geworden, indem sie 4—5 mal wöchentlich und sogar 2—3 mal täglich auftreten. So bekam sie am 2. Januar 1913 einen sehr heftigen Anfall, wobei zwei Stunden nach seinem Beginn zwei Tassen voll flüssigen kirschroten schäumigen Blutes unter Hustenstößen und Atemnot ausgeworfen wurde. Der Anfall dauerte drei hintereinander folgende Tage fort, jedoch fühlte sich Patientin nach dieser Hämoptoe sofort erleichtert und diese Besserung blieb bestehen. Die Kranke gibt bestimmt an, daß ihre Anfälle von Herzklopfen viel häufiger, heftiger und länger vor der Menstruation als sonst sind. Für gewöhnlich leidet Patientin während der Menstruation unter ziehenden, in der Brust auftretenden, und zwar von der Mitte des Brustbeins in die beiden oberen Extremitäten längs des Cubitalrandes ausstrahlenden Schmerzen.

Die Art und Weise, wie die Anfälle einsetzen, ist zuweilen eine eigenartige: es treten zuerst Bauchkollern und leichte kolikartige Schmerzen in der Fossa iliaca dextra auf, welche zum Nabel und dann weiter zum Epigastrium aufsteigen und daselbst von einem zuschnürenden Gefühl begleitet werden, wodurch die Atmung behindert wird. Endlich steigen diese Beschwerden bis zur Herzgegend hinauf, in diesem Augenblick treten die ziehenden Schmerzen ein und der Anfall bricht aus. Während des Anfalls spürt Patientin immer wieder dieselben ziehenden Schmerzen in der Brust, allerdings auch Schmerzen in der Herzgegend und in der linken Schulter, welch letztere längs des inneren Armrandes bis zum Ellenbogen reichen.

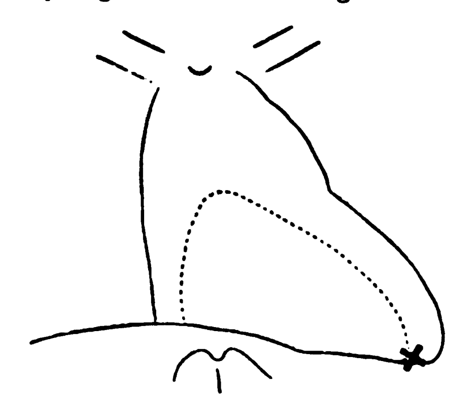
Zwischen den Anfällen hat die Kranke mehrere Male täglich die Empfindung, als ob ihr Herz stillstände und wird dabei von vorübergehender Angst in der Brust ergriffen, andere Male spürt sie einen Ruck oder Stoß in der Herzgegend, bisweilen beides hintereinander. Andere Male wieder wird sie entweder 2—3 mal täglich oder nur 1—2 mal wöchentlich von einem heftigen Wundschmerz in der Herzgegend, welcher nach der linken Schulter und in den linken Arm ausstrahlt, ergriffen. Am peinlichsten für die Kranke ist jedoch der mehrmals täglich auftretende Schmerz, welcher wie ein außerordentlich gewaltiges Ziehen in der Herzgegend zuerst nach unten und dann nach oben blitzartig fährt; dieses von der Patientin als lebensvernichtend empfundene und bezeichnete Symptom wird von ihr viel schwerer ertragen als die stärksten Anfälle selbst. Sie klagt noch über häufige quälende und grausame Träume. Früher hatte sie auch unter Schwindel und Kopfschmerzen ab und zu leiden, jetzt haben diese Erscheinungen aufgehört. Sie klagt über einen ständigen Schmerz in der linken Brustseite, welcher während der Anfälle viel bedeutender wird und die ganze linke Brusthälfte einnimmt.

10. Februar 1913. Bei der ersten klinischen Untersuchung finden wir Pa-

tientin in einem besonders heftigen Anfall von Herzklopfen, welcher schon seit zwei Tagen ununterbrochen dauert.

Es handelt sich um eine gut entwickelte, etwas abgemagerte Frauensperson, bei welcher die leichte Zyanose der Wangen und der Lippen, die ganz leichte ikterische Färbung der weißen Augenhaut, die Dyspnoe mit 24 Atemzügen in der Minute und der kleine, frequente (160), sonst regelmäßige Puls zuerst hervortreten. Kein Fieber, keine Ödeme. Die Schilddrüse ist deutlich sicht- und tastbar, der Halsumfang beträgt in seinem unteren Teile 34 cm. Deutlicher Jugularpuls u. z. nimmt man klar zwei schnell aufeinander folgende Pulsschläge war, wovon der erste kleiner und kürzer ist als der zweite. Der Schall hinten über der rechten Lungenspitze ist etwas gedämpft, die Atmung daselbst undeutlich, abgeschwächt und etwas rauh. Es sind keine Rasselgeräusche an den hinteren unteren Lungenpartien zu konstatieren.

Was aber vor allem imponiert, ist der außerordentlich stürmische Herzerethismus. Der Herzstoß ist verbreitert, sehr verstärkt und von großer Amplitude, er ist im 6. Interkostalraum außerhalb der Mamillarlinie etwa halbwegs zwischen dieser und der vorderen Axillarlinie zu finden. Die vergrößerte Herzdämpfung wird von der Fig. 1 wiedergegeben. Beide Herztöne, insbe-



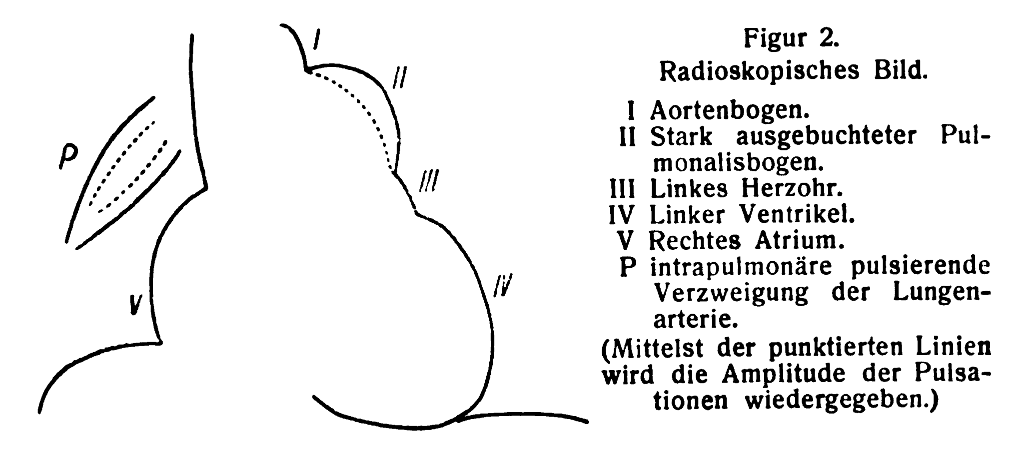
Figur 1.

Absolute und relative Herzdämpfung.

>< Spitzenstoß.

sondere der erste, sind außerordentlich verstärkt, so daß dadurch, sowie durch die Tachykardie eine genaue auskultatorische Herzuntersuchung unmöglich gemacht wird. Die linke Brustgegend ist druckempfindlich. Auf der linken hinteren Seite des Thorax zwischen der Wirbelsäule und dem inneren Skapularrand, also im Interskapulovertebralraum, ist ein 10 cm hohes und $5^1/_2$ cm breites rechteckiges, druckempfindliches Dämpfungsgebiet zu finden, dessen oberer Rand sich etwa in der Höhe des 4. Dorsalwirbeldorns, während der untere sich in der Höhe des 8. Brustwirbeldorns befindet. Diese Dämpfung ist wohl auf Hypertrophie und schmerzhafte Dilatation des linken Atriums zu beziehen. Kein Doppelgeräusch an der Cruralis.

Die bei der Patientin wegen des großen Schwächezustandes schnell vorgenommene radioskopische Untersuchung zeigt ein großes, nach beiden Seiten erweitertes, stark pulsierendes Herz, eine mächtige Ausbuchtung und Pulsation des Pulmonalisbogens (oberer Teil des linken mittleren Bogens), sowie einen sehr deutlichen, spindelförmigen, stark pulsierenden Schatten im rechten Lungenfelde (Fig. 2). Wir konnten diesmal keine anderen Einzelheiten studieren,



Figur 2.

Radioskopisches Bild.

I Aortenbogen.
II Stark ausgebuchteter Pulmonalisbogen.
III Linkes Herzohr.
IV Linker Ventrikel.
V Rechtes Atrium.
P intrapulmonäre pulsierende Verzweigung der Lungenarterie.

(Mittelst der punktierten Linien wird die Amplitude der Pulsationen wiedergegeben.)

aber wir waren schon klar über die Bedeutung dieses letzteren wichtigen Befundes.

Das Blut sieht dunkelrot und etwas zyanotisch aus, seine Dichte ist erhöht, der Hämoglobingehalt (nach Sahli geschätzt) beträgt 100, die Erythrozytenzahl 6924000.

Die Wassermann'sche Reaktion fällt negativ aus, die Noguchi'sche Luetinreaktion ebenfalls.

Die Leber fühlt sich hart an, sie ist groß, druckempfindlich besonders am Epigastrium und etwas ptotisch. Leberpuls ist deutlich vorhanden. Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 7. Rippe, sie steigt beim Ausatmen bis zur 6. Rippe hinauf, diese respiratorische Verschieblichkeit beträgt 2½—3 cm. Der untere Leberrand erreicht in der Mamillarlinie die Nabelhöhe, er geht dann schief nach links oben, schneidet die Medianlinie etwa 1½ fingerbreit oberhalb des Nabels und steigt weiter nach dem linken Rippenbogen auf. Die Milz ist nicht vergrößert, die rechte Niere stark ptotisch. Der Magen ist ebenfalls ptosiert, denn seine kleine Kurvatur findet sich 2fingerbreit oberhalb des Nabels und seine große Kurvatur 3fingerbreit unterhalb derselben; Plätschergeräusch ist leicht zu erzielen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, alle Haut-, Periostal- und Sehnenreflexe sind lebhaft und verstärkt. Uterus und Adnexe gesund. Der Harn enthält kein Eiweiß und keinen Zucker.

Die damals von einem Arzte eingeleitete Digitalis- und Bromtherapie brachte zwar den großen tachykardischen Anfall zum Sistieren, es blieb jedoch derselbe gewaltige Herzerethismus bestehen und die tachykardischen Anfälle traten mehrere Male täglich auf. So bekam die Kranke am 14. Februar einen zweistündigen Anfall, wobei auch etwas Blut ausgehustet wurde, und am 16. Februar drei Anfälle, und zwar einen einstündigen und zwei halbstündige mit 150 Pulsschlägen, heftigen Herzkontraktionen und leichter Gesichtszyanose. Zwischen den Anfällen hatte sie Tag und Nacht zahlreiche extrasystolische Phänomene.*)

18. Februar. Da auf diesem Wege keine Besserung zu erzielen war, fangen wir heute eine systematische Behandlung mit Eierstockpulver (1,0 bis 2,0 g täglich) an.

Die Temperatur, welche bei unserer Patientin sonst immer unter 37° C. bleibt, beträgt heute früh 37°. Die Kranke fühlt sich dabei sehr schlecht, sie bekommt zahlreiche Extrasystolen, leidet unter sehr starken tachykardischen Anfällen und hustet auch etwas Blut aus. Im Anfall Puls 172, in der Zwischenzeit 88.

19. Februar. Puls 84, Blutdruck (Pachon'scher Oszillometer) Mx 15, Mn 10 cm Hg. Sieben tachykardische Anfälle, und zwar dauerten zwei von denselben je eine Stunde, die übrigen je eine Viertelstunde. Abends wurde ein erbsengroßer Blutballen ausgehustet. Keine Tuberkelbazillen darin.

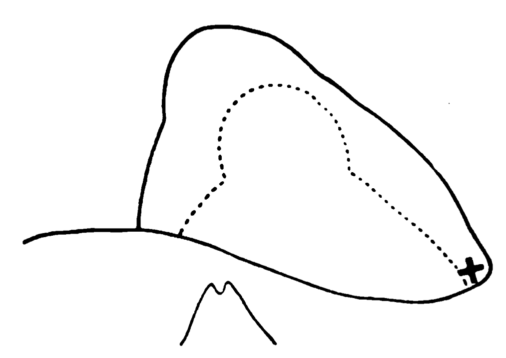
20. Februar. 5 Anfälle von je einer Viertelstunde.

21. Februar. 2 Anfälle von je 10—15 Minuten.

22. Februar. Puls 92, klein und regelmäßig; ab und zu Extrasystolen mit kompensatorischer Pause, dieselben sind jedoch selten geworden und haben ihren äußerst heftigen Charakter, wie es oben geschildert wurde, verloren. In der Früh ein 5 Minuten dauernder und abends ein viertelstündiger Anfall. Seit der Ovarialbehandlung hat sich der kolossale Herzerethismus allmählich beruhigt und jetzt ist eine ordentliche Untersuchung des Herzgefäßapparates möglich geworden.

Die Zyanose ist vermindert, die Herzdämpfung stark nach rechts und besonders nach links verbreitert. Der Spitzenstoß ist im 6. Interkostalraum mitten zwischen der Mamillar- und der vorderen Axillarlinie zu finden, er ist resistent und verbreitert. Der Herzdämpfung sitzt links vom Sternum eine streifenförmige Dämpfung auf (Fig. 3). Über der Herzspitze ist jetzt ein präsystolisches Schwirren deutlich fühlbar. Beide Herztöne sind laut. Der erste ist von einem präsystolisch-systolischen Geräusch begleitet, welches sich nach

*) Die in dieser Krankengeschichte angegebenen Extrasystolen beziehen sich lediglich auf diejenigen, welche oben als gewaltiges schmerzliches, wie ein Blitz in die Herzgegend fahrendes Ziehen geschildert worden sind, denn nur diese werden von der Patientin empfunden, während die zahlreichen anderen gar nicht oder nur sehr wenig empfunden und von der Kranken nicht beachtet werden.

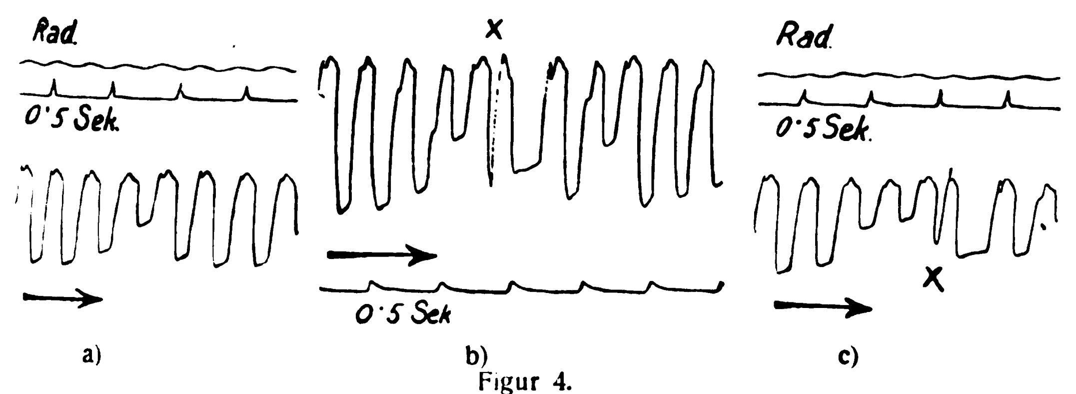


Figur 3.

Absolute und relative Herzdämpfung.

⨯ Spitzenstoß.

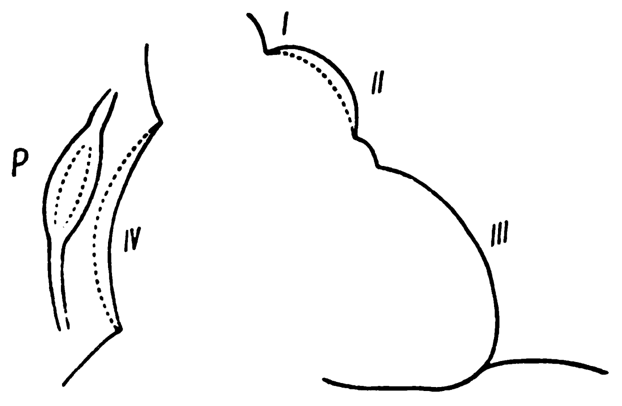
links bis hinten am Rücken fortpflanzt und sein Maximum über der Spitze hat; der zweite ist verstärkt, jedoch nicht verdoppelt. Über der Pulmonalis kein Geräusch, nur der 2. Ton ist verstärkt. An der Trikuspidalis ist ein systolisches Geräusch nur während der längeren und stärkeren Anfälle zu vernehmen. Das systolische Geräusch an der Spitze pflanzt sich nach links fort und ist deutlich hörbar im Bereiche der ganzen druckempfindlichen, hinten sitzenden Dämpfung. Ab und zu ist am Puls und gleichzeitig am Herzen eine Extrasystole mit kompensatorischer Pause zu konstatieren. Das nach Pachon in linker Seitenlage aufgenommene Kardiogramm läßt die Form der Herzkontraktionen und das Vorhandensein der Extrasystolen, wie Fig. 4 es veranschaulicht, wahrnehmen. Kein Lungenvenenpuls.



Figur 4.
Kardiogramm nach Pachon in der linken Seitenlage aufgenommen (Zeit: ½ Sek.)
a) Radialis und Spitzenstoß.
b) Spitzenstoß allein. Bei ⨯ Extrasystole.
c) Radialis und Spitzenstoß. Bei ⨯ Extrasystole.

Bei der Durchleuchtung des Thorax (Fig. 5) fällt zuerst die gewaltige Erweiterung des Herzschattens nach rechts und besonders nach links auf. Der linke mittlere Bogen ist hauptsächlich in seinem oberen Teile, welch letzterer von der Pulmonalis gebildet, sehr nach links ausgebuchtet, stark konvex und pulsiert abwechselnd mit dem linken Ventrikel; auch der untere Teil desselben Bogens (Atrium sinistrum) ist erweitert. Alle Herz- und Gefäßpulsationen sind lebhaft und von größerer Amplitude. Die Lungenfelder sehen dunkler als in der Norm aus, die rechte Lungenspitze ist besonders verdunkelt. Auf dem rechten Lungenfelde bietet der sogenannte Hilusschatten einen eigenartigen Befund, worauf wir etwas näher eingehen möchten. In seinem mittleren Teile, dicht am Herzen, etwa in der Höhe der 4. Rippe und des 4. Interkostalraumes sieht man einen schräg nach außen unten laufenden spindelförmigen pulsierenden Schatten, dessen Pulsationen genau synchron mit denen der großen Gefäße und speziell mit denen der Pulmonalisausbuchtung am linken mittleren Bogen erfolgen; die Amplitude dieser sehr deutlichen Bewegungen ist ziemlich groß und die Bewegung selbst lebhaft. Projiziert auf

die vordere Thoraxfläche findet sich dieser Schatten in der Höhe der 4. und 5. rechten Rippen, immer schräg nach außen unten von der Parasternal- bis zur vorderen Axillarlinie reichend; auf der hinteren Thoraxfläche hat er dieselbe Richtung wie vorne und findet sich innen vom unteren Skapularwinkel. Bei den übrigen Hilusschatten, obgleich dieselben bedeutend stärker ausgeprägt sind als normal, ist ein deutliches Pulsieren nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Auf dem linken Lungenfelde ist es ziemlich schwer, die Hilusschatten zu studieren, wegen der enormen Herzerweiterung, wodurch fast alles verdeckt wird.



Figur 5. a) Ansicht von vorne.



Figur 5. b) Ansicht von hinten.

I Aortenbogen.

II Linker mittlerer Bogen aus einem oberen größeren Teile, welcher die starke Ausbuchtung des Pulmonalisstammes zeigt und aus einem unteren Teile (rechtes Herzohr) zusammengesetzt.

III Unterer linker Bogen vom linken Ventrikel stammend.

IV Rechtes Atrium.

P Mehrere deutlich sichtbare und pulsierende Pulmonalisverzweigungen im rechten Lungenfelde.

(Mit den punktierten Linien wird die Amplitude der Pulsation figuriert.)

23. Februar. Fünf viertelstündige Anfälle, zahlreiche, als gewaltige Stöße in der Brust empfundene Extrasystolen. Puls 78. Beginn der Menstruation in der Früh, die Verabreichung von Eierstockpulver wird jedoch fortgesetzt um einen möglichst starken Menstrualfluß zu erzielen.

24. Februar. Das Menstrualblut ist ziemlich reichlich. Puls 76, psychische Ruhe, gemilderter Herzerethismus, Extrasystolen seltener, jedoch immer noch schmerzhaft geblieben. Heute eine Spaltung des 2. Herztones an der Basis, auch unabhängig von der Atmung, sowie der sogenannte claquement d'ouverture de la mitrale deutlich wahrnehmbar.

25. Februar. Patientin fühlt sich sehr wohl, hat keine Extrasystolen mehr und nur ganz schwache, seltene und unbedeutende tachykardische Anfälle. Menstruation setzt gut fort.

27. Februar. Ende der Menstruation nach viertägiger Dauer. Keine Extrasystolen, 2 Anfälle von je 2 Minuten.

28. Februar. Sechs vereinzelte Extrasystolen, ein Anfall von 3 Minuten. Aussetzen der Ovarialbehandlung.

1.—3. März. Je 10 Extrasystolen und 2 halbstündige tachykardische Anfälle jeden Tag.

4. März. Seit gestern fühlt sich die Kranke nicht wohl, ohne etwas Bestimmtes angeben zu können. Kein Fieber. Heute klagt sie über leichte Schmerzen in der linken Halsseite, welche in die Tiefe bis zur Tonsille hineinstrahlen. Es ist nur eine diffuse Rötung und leichte Anschwellung der Tonsillen und des Gaumenbogens zu konstatieren. Am Tage eine Extrasystole und zwei kurze Anfälle von je einer Minute, des Nachts zwei Extrasystolen und ein heftiger, langer, mehr als eine Stunde dauernder Anfall.

5. März. Morgens Temp. 37°, Puls frequent und etwas unbeständig (100 bis 104). Das allgemeine Unwohlsein verstärkt, besonders in den Nachmittagsstunden. Abends Temp. 38°, Puls 144, Kopfschmerzen, Anorexie, Hustenreiz, Kongestion des Kopfes, erhöhter Herzerethismus, Halsschmerzen beim Schlucken.

6. März. Morgens Temp. 38°, Puls 120. Angina lacunaris mit Streptokokken im Ausstrich. Patientin hat des Nachts zahlreiche Extrasystolen und Frösteln gehabt. Abends Temp. 37^5. Entsprechende Therapie.

7. März. Morgens Temp. 37°, Puls 104. Zahlreiche Extrasystolen, aber immer noch keine Anfälle.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus dem pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. Professor Dr. G. Herxheimer.)

Über einen Fall von Polycythämie mit Ausgang in Myeloblastenleukämie.

Von

Kurt Jung,

z. Zt. Medizinal-Praktikant an der Medizinischen Klinik der allgemeinen städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf.

(Schluß.)

Sprechen alle diese Erwägungen gegen eine primäre Milz-Lebererkrankung im Sinne einer Verminderung der Auflösung roter Blutkörperchen und völlig zu Gunsten der jetzt herrschenden Meinung, daß es sich bei der Polycythämie um eine primäre Knochenmarkserkrankung im Sinne einer Überbildung roter Blutkörperchen handelt, so sind die zum großen Teil oben kurz zusammengestellten anatomischen Sektionsbefunde, und insbesondere gerade unser Fall, als direkter Beweis für die letztere Auffassung anzusehen. In zahlreichen Fällen, welche zur Sektion kamen, wird ausdrücklich bemerkt, daß rotes Knochenmark gefunden wurde. Solches sind wir schon lange gewöhnt als charakteristisch für andere Bluterkrankungen mit primärer Knochenmarksaffektion, wie Anämien und Leukämien, anzusehen. So paßt die Analogie auch hier vollkommen. Das Bild ist aber natürlich ein anderes als bei der Leukämie; treten dort besonders Vermehrungen der Stammzellen der Leukozyten bei der myeloischen Leukämie — und mit dieser ist ja unsere Erkrankung mehr als mit der lymphatischen in Parallele zu stellen — auf, so werden diese hier naturgemäß mehr vermißt. Hingegen besteht das Knochenmark bei unserer Erkrankung hauptsächlich aus roten Blutkörperchen und deren kernhaltigen Vorstufen. Letztere fanden sich zunächst in Fällen von Weber und Watson, Glaessner und Wakasugi besonders massenhaft. An Stelle der sogenannten myeloiden Metaplasie der Leukämie beherrscht hier also das erythroblastische Gewebe, wie es auch Lange betont, das Bild. Auch im Blute sind kernhaltige rote Blutkörperchen öfters in diesen Fällen, so von

Türk und Weintraud, beobachtet worden. Das Auftreten dieser im Blute ist aber, wie Hirschfeld mit Recht betont, besonders hoch zu bewerten, wenn wir daran denken, daß selbst bei Anämien mit gesteigerter Knochenmarksregeneration keineswegs immer kernhaltige rote Blutkörperchen im Kreislauf auftreten. Die Tätigkeit des Knochenmarks muß also eine besonders hochgradige sein. Morphologisch werden auch Veränderungen der Erythrozyten im Blut und Knochenmark zwar in zahlreichen Fällen von Polycythämie vermißt, oft aber doch an einzelnen Zellen in Gestalt von Poikilozytose, Mikro-Makrozytose und dergleichen angegeben. Es dürfte dies darauf hinweisen, daß ein Teil der hier im Überschuß gebildeten roten Blutkörperchen nicht ganz normal ausfällt oder wenigstens vulnerabler ist, als die gewöhnlichen reifen roten Blutkörperchen des Blutes. Auch eine bemerkenswerte Tatsache, auf die oben in den einzelnen Fällen allerdings nicht genauer eingegangen wurde, läßt sich in derselben Weise erklären, nämlich die, daß der Hämoglobingehalt zumeist nicht im richtigen Verhältnis mit der erhöhten Zahl der roten Blutkörperchen ansteigt, ja manchmal sogar nicht nur relativ, sondern absolut betrachtet, hinter der Norm zurückbleibt, sodaß der Fall Kösters, in welchem der Hämoglobingehalt 240% ausmachte — allerdings auch bei der höchsten bisher beobachteten Erythrozytenvermehrung — immerhin eine Ausnahme darstellt. Offenbar ist eben ein Teil der neugebildeten Erythrozyten weniger hämoglobinhaltig als in der Norm, also insofern minderwertig. Daß weniger reife Elemente ins Blut gelangen, läßt sich ja auch aus dem schon oben erwähnten Auftreten kernhaltiger Elemente hier schließen. In allen diesen Momenten dürfen wir Analogien zu dem von der Leukämie her bekannten sehen. Nachdem wir von selbst diese Parallele durchgeführt hatten, sahen wir, daß dieselbe von Türk und Hirschfeld schon besonders stark betont worden ist — eine Auffassung, der sich, wie Hirschfeld später angibt, Autoren wie Naegeli, Weber, Rubinstein angeschlossen haben. Diese Autoren bezeichnen daher, um auch in der Wortbildung die Analogie hervorzuheben, die Polycythämie als „Erythrämie" (s. auch oben), und Rubinstein spricht sich direkt dahin aus, daß diese klinisch wie pathologisch-anatomisch ein vollständiges Spiegelbild der Leukämie darstellt. Wenn Pappenheim, Senator, Westenhoeffer hiergegen einwenden, daß es sich bei der Polycythämie nur um quantitative, nicht um qualitative Abweichungen von der Norm im Gegensatz zur Leukämie handele, so müssen wir gerade auf Grund der obigen Angaben Hirschfeld beistimmen, daß auch letztere bei der Polycythämie nicht vermißt werden, wenn sie auch naturgemäß nicht so verschiedenartig wie bei der Leukämie sein können.

Den Milztumor und die Veränderungen dieses Organs können wir uns bei dieser Auffassung sehr gut als sekundär entstanden vorstellen. Werden im Knochenmark zuviel rote Blutkörperchen gebildet, so kann ein Teil von ihnen doch der Norm entsprechend in der Milz zugrunde gehen; ja vielleicht ist die Zahl der im Knochenmark überschüssig gebildeten Blutkörperchen eine noch größere, und es wird nicht nur die normale Zahl von ihnen, sondern eine darüber hinausgehende in der Milz zerstört, wie dies auch Jacobs andeutet. Aber auch dann muß, wenn die kompensatorische Mehrleistung der Milz nicht mit der erhöhten Tätigkeit des Knochenmarks wetteifern kann, das Bild der Polycythämie entstehen. Eine derartige höhergradige Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz ist nun auch in der Tat in einem Falle von Hirschfeld beobachtet

worden. Auf eine derartige chronisch gesteigerte Tätigkeit auch der Milz ließen sich dann aber auch ihr Tumor, der in der Tat von verschiedenen Autoren als spodogener aufgefaßt wird, und die in mehreren Fällen (z. B. von Claessner, Senator, Löw und Popper) beschriebene Stromahyperplasie der Milz beziehen und so erklären. Auch die Widersprüche im Verhalten des Urobilins, von denen oben die Rede war, klärten sich mit dem wechselnden Verhalten der Milz auf.

Die oben ausgeführte Analogie der Erythrämie mit der Leukämie wird aber dadurch eine noch größere, daß bei der für die Polycythämie klinisch und pathologisch-anatomisch charakteristischen erythroblastischen Hyperplasie des Knochenmarks auch das System der weißen Blutkörperchen des Knochenmarks sich nicht völlig passiv zu verhalten braucht. Gerade im Hinblick hierauf ist unser Fall von besonderem Interesse. Fast in allen Fällen von Polycythämie werden auch Leukozytenvermehrungen des Blutes angegeben, wenn auch meist in mäßigen Grenzen, welche aber doch Zahlen bis zu 34 000 und sogar 54 000 erreichen; auch fanden sich hier nicht nur quantitative Abweichungen der Leukozyten von der Norm, sondern auch qualitative; so berichten Türk, Blumenthal, Wakasugi, sowie Winter über Myelozyten, welche sie im Blute fanden, zum Teil sogar reichlich, so Blumenthal bis zu 36 %, Winter 30 %; Müller fand auch eosinophile Leukozyten und Mastzellen vermehrt, letztere auch Blumenthal. Bei der Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blute handelt es sich nach der ausdrücklichen Angabe mehrerer Autoren nur um die granulierten Leukozyten, wie dies z. B. Winter (s. R. Stern) berichtet, während die Lymphozyten sogar vermindert waren. Auch entsprechende Veränderungen im Knochenmark wurden hie und da festgestellt, und Hirschfeld fand in einem Falle auch eine geringe, Rencki eine stärkere myeloide Umbildung der Milz. Alles dies ist noch keine sichere Leukämie, aber es weist auf eine leichte Mitbeteiligung auch des myeloiden Apparates des Knochenmarks usw. hin, und in einigen Fällen finden wir nun eine stärkere solche aus unbekannter Ursache im weiteren Verlaufe der Polycythämie auftreten, bis es zu einem direkt leukämischen Bild kommt. Hier ist zunächst erwähnenswert ein Fall von E. Meyer und dann ganz besonders erwähnenswert der Fall Rosin's, in welchem die Zahl der roten Blutkörperchen im Laufe der Jahre von 10 auf 3,5 Millionen herunterging, während die Leukozytenzahlen zuletzt über 50 000 betrugen. Auch fanden sich jetzt Myelozyten und eine sehr starke Vermehrung der Mastzellen und eosinophilen Leukozyten (letztere bis 12 %). Bezeichnet Hirschfeld in seiner Monographie diese Beobachtung Rosin's als „bisher einzig dastehend", so können wir auf den von uns beschriebenen Fall als völliges Analogon hinweisen. Derselbe erscheint uns eben deswegen auch so sehr bemerkenswert. War hier in den langen Jahren des Bestehens der Polycythämie eine geringe Vermehrung der Leukozyten, wie in den meisten Fällen, aufgefallen, so trat gegen Schluß des Lebens ein völliger Wechsel ein. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank weiter unter die Norm bis auf 2,5 Millionen, die Zahl der weißen wuchs rapid; es bestand jetzt typische Leukämie. Auch die Sektion und die mikroskopischen Befunde der einzelnen Organe wiesen das typische Bild solcher auf, sodaß auch anatomisch dieser Fall eindeutig klar liegt. Daß die Leukämie jetzt ganz akut zum Ende führte und das besonders deletäre Bild der Myeloblasten-

leukämie bot, davon soll unten noch kurz die Rede sein, hier soll der Ausgang der Polycythämie in Leukämie betont werden als Endglied der, wie ausgeführt, zumeist nur geringen Mitbeteiligung des myeloiden Knochenmarksgewebes. Es handelt sich hier um einen Punkt, der auch durchaus in dem Sinne spricht, daß auch bei der Polycythämie eine primäre Erkrankung des Knochenmarks vorliegt, welche zunächst das erythroblastische Gewebe betrifft und so eben das Bild der Polycythämie zeitigt, während das myeloische Gewebe zunächst nur weniger beteiligt ist, daß später aber eine Hyperplasie des letzteren so in den Vordergrund treten kann, daß das Bild der Leukämie, und zwar in unserem Falle einer besonders rapid verlaufenden, auftritt. Sind die gewöhnlichen Vermehrungen der Leukozyten schon als ein Vorstadium eines derartigen Ereignisses aufzufassen und weisen sie auch auf eine primäre Knochenmarkserkrankung hin, so ist dies bei dem Ausgang in Leukämie erst recht der Fall. Ich glaube somit, daß unser Fall der Auffassung der Polycythämie als Folge primärer Knochenmarkserkrankung in dem oben gekennzeichneten Sinne zur stärksten Stütze dienen kann.

Nach allem Gesagten müssen wir somit die primäre genetische Ursache der Polycythämie in das Knochenmark verlegen, und zwar hier eine gesteigerte erythroblastische Tätigkeit annehmen.

Die Frage nun aber, wie wir uns die letzte Ursache dieser Hyperplasie des roten Knochenmarks vorzustellen haben, kann bis jetzt noch nicht beantwortet werden. Allerdings sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Einzelne Autoren, besonders Lommel, der bei der Autopsie chronische Stauung im Pfortaderkreislauf gefunden hat, nehmen als Ursache mancher Fälle von Polycythämie Stauungen an, analog der Vermehrung der roten Blutkörperchen bei angeborenen Herzfehlern. Nach unseren heutigen klinischen Erfahrungen könnte aber nur eine sehr erhebliche Beeinträchtigung des Kreislaufes zu einer Vermehrung der roten Blutkörperchen führen und eine Erkrankung des Herzens oder der Lungen, die ein solches Kreislaufhindernis abgeben könnte, ist bei den Obduktionen vermißt worden. Die Befunde Lommel's, die er auch selbst nicht verallgemeinern will, sind also wohl mit Hirschfeld als sekundärer Natur zu betrachten.

Saundby will die Entstehung der Polycythämie auf eine zerebrospinale „Neurasthenie" zurückführen, durch Verengerung der mittleren und kleinsten Arterien, anfangs durch Kontraktion, später durch Verdickung der Muscularis. Auch hier läßt sich wieder einwenden, daß in vielen Fällen von selbst hochgradiger Polycythämie eine irgendwie erhebliche Steigerung des Blutdruckes, die doch vorhanden sein müßte, wenn die Kontraktion der kleinsten Arterien zu einer so allgemeinen Behinderung der Zirkulative führen sollte, nicht besteht. Andererseits vermissen wir Polycythämie gewöhnlich bei Schrumpfniere, bei der doch die höchsten Grade von Blutdrucksteigerung beobachtet werden.

Bence, Breuer, mit ihnen auch Lommel und Mohr, sehen die Entstehung der Polycythämie in dem verminderten Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins. Auf Grund der Erfahrungen, daß die Erythrozytenzahl bei Polycythämie nach Sauerstoffinhalation sank, und daß diese verminderte Sauerstoffkapazität des Hämoglobins die primäre Ursache sei, welche der Organismus durch abnorm reichliche Produktion von roten Blutkörperchen auszugleichen strebe.

Auch Seufert nimmt eine qualitative Veränderung des Hämoglobins an, welche verminderte Sauerstoffresorption und infolge dieser eine Steigerung der erythroplastischen Tätigkeit des Marks bewirke, während durch chronische Reizung der Milztumor und die Zyanose aufträten.

Mohr sieht chronischen relativen Sauerstoffmangel als das primäre Moment an, welches als Reiz auf die Blutkörperchen bildende Tätigkeit des Knochenmarks einwirkt, wobei es durch Überkompensation zur Polycythämie kommt. Auch an die schon erwähnte, von Hirschfeld hypothetisch angeführte Hormonstörung in den Korrelationen zwischen Knochenmarkstätigkeit und fließendem Blute ist zu erinnern.

Aber alles dies sind nur Hypothesen. Bewiesen ist von alledem noch nichts, wenn auch die zuletzt erwähnten Gesichtspunkte unseren heutigen Vorstellungen am nächsten kommen. Mit der Tatsache, daß die Polycythämie eine Erkrankung des Knochenmarks ist, müssen wir uns zunächst begnügen; das ätiologische Moment liegt noch im Dunkeln. Bei der Leukämie geht es ja ebenso.

Wir verlassen hiermit die Polycythämie und wollen noch wenige Worte über die Literatur der Affektion, der unser Patient zum Schluß erlag, nämlich der Myeloblastenleukämie hinzufügen. Die Stellung der Myeloblasten und besonders ihre Genese ist noch strittig und hängt eng zusammen mit der allgemeinen Auffassung von der einheitlichen Genese aller Blutzellen (Monismus), oder der Aufstellung getrennter genetischer Blutzellenreihen (Dualismus). Auch gibt es mancherlei Vermittlungshypothesen. Man kann wohl sagen, daß die Mehrzahl der Autoren noch an dem schon von Ehrlich aufgestellen Standpunkt vom Dualismus der farblosen Blutzellen festhält, wonach also die Lymphozyten- und Leukozytenreihen streng getrennte Zellen darstellen, welche nicht ineinander übergehen und deren Stammzellen, soweit sie sich zurückverfolgen lassen, auch als Zellen sui generis zu betrachten sind. Diese großen Zellen mit rundem hellen Kern, welche mit den gewöhnlichen Farbmethoden keine Granula aufweisen und deren Protoplasma basophil reagiert — die Lymphoblasten als Vorgänger der Lymphozyten einerseits, die Myeloblasten als Vorgänger der Leukozyten andererseits — geben aber keine sicheren morphologischen Unterscheidungsmerkmale außer den sehr feinen besonders von Schridde und Naegeli aufgestellten, welche aber im einzelnen schwer nachzuweisen und übrigens nicht unwidersprochen geblieben sind. Wenn man aber auf die Wirkung bestimmter Fermente achtet, die den Leukozyten und ihren Stammzellen eigen sind, den Lymphozyten und ihren Vorstufen aber fehlen, lassen sich die beiden Zellenreihen im allgemeinen leicht mit Bestimmtheit unterscheiden. Es ist dies ganz besonders die Indophenol- oder die sogenannte Oxydasereaktion, wonach die Granula der Leukozyten, die das Ferment enthalten, bei Verwendung von α-Naphtol und Paraphenyldiamin durch Abgabe der oxydierenden Stoffe eine Blaufärbung sehen lassen, während die Lymphozytenreihe eine derartige Reaktion nicht gibt.

So hat sich auch in unserem Falle die Reaktion wieder als sehr wichtig erwiesen und den Beweis geführt, daß im Blut und in den Organen unseres Falles es die Myeloblasten sind, deren leukämische Vermehrung vorliegt. So können wir erst seit Bekanntsein dieser Reaktion mit Bestimmtheit von Myeloblastenleukämien (W. H. Schultze) sprechen, während diese bis dahin meist mit den Lymphoblasten (großzelligen lymphatischen) Leukämien in einen Topf geworfen wurden. Eine Einreihung der älteren

Fälle, d. h. vor Anwendung der Fermentreaktion, in die eine oder andere Art ist denn auch kaum möglich.

In der letzten Zeit haben sich aber die Mitteilungen über Myeloblastenleukämien stark gemehrt, sodaß sie gar nicht so selten zu sein und einen hohen Prozentsatz der akuten Leukämien darzustellen scheinen. So hat G. Herxheimer aus dem hiesigen Institut auch (s. auch oben) mehrere Fälle veröffentlicht und in dieser seiner Arbeit „Über die Lymphoblasten- (großzellig lymphatische) und Myeloblastenleukämie" (Münchner medizinische Wochenschrift 1913, No. 45 und 46) auch die bis damals sicheren Fälle von Myeloblastenleukämie zusammengestellt. Ich möchte noch einige weitere sichere Fälle anführen, die seitdem veröffentlicht sind.

Jochmann und Blühdorn beobachteten einen Fall von akuter Myeloblastenleukämie, der ganz plötzlich einsetzte und nach 3 Wochen unter schnellem Kräftezerfall und hochgradiger Anämie zum Tode führte. Charakteristisch war die relativ geringe Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen und die gangränösen Prozesse auf der Schleimhaut der Mundhöhle.

Das Blutbild bot die Zeichen einer überstürzten Ausschwemmung von Leukozytenvorstufen, die sich darin dokumentierte, daß neben wenigen ausgereiften neutrophilen granulierten Myelozyten in überwiegender und zusehends wachsender Menge ungranulierte basophile Myeloblasten und dazwischen alle Übergänge zwischen beiden zu finden waren. Die proteolytische Fermentprobe und die Oxydasereaktion fielen aber negativ aus, weil die Zellfermente noch zu unreif waren, das oxydative Ferment zu enthalten.

Burkhardt berichtet von einem Fall von akuter myeloider Leukämie, der klinisch unter dem Bilde einer akuten Dermatitis verlief und bei der erst bei der Autopsie die Diagnose auf akute Myelämie gestellt wurde. Von besonderem Interesse war der Fall aber deshalb, weil im Blutbilde trotz des sehr akuten Verlaufes die ausgereiften Myelozyten mit deutlich ausgebildeten Granulationen schon weitaus im Vordergrund standen, während doch im allgemeinen die akut verlaufenden Fälle myelogener Leukämie durch das Prävalieren der Myeloblasten charakterisiert sind. B. fand 74,6% Myelozyten und nur 0,4% Myeloblasten. Es handelt sich also mehr um eine „Myelozytenleukämie" als um eine eigentliche Myeloblastenleukämie.

Boéchat fand eine Myeloblastenleukämie mit teilweise chloromatösem Charakter, wo die Myeloblasten nur teilweise die Oxydasereaktion ergeben, andere dagegen wie in dem Fall Jochmann und Blühdorn noch zu unreif waren, die fermentative Wirkung zu geben.

O. Meyer berichtet über zwei weitere Fälle, die klinisch das Bild von atypischer perniziöser Anämie boten mit Verminderung der Leukozyten und hyperchromanämischem Blutbilde, die anatomische Untersuchung aber eine Myeloblastenleukämie erkennen ließ, also eine Umwandlung der Milzpulpa und der Leber bestand und große einkernige Zellen vom doppelten Umfang der roten Blutkörperchen, die einen hellen chromatinarmen Kern hatten, vereinzelt mit Kernkörperchen und basophilem, ungranulierten Protoplasma gefunden wurden, die die positive Reaktion ergaben.

Citron erwähnt zwei Fälle von Myeloblastenleukämie aus der Kraus'schen Klinik. Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stand die starke Blutung der Haut und Schleimhaut des Mundes und der inneren Organe. Vorausging eine Pleuritis. In dem Blutpräparat sind es Zellen mit ungranuliertem, basophilen Protoplasmasaum und einem großen Kern. Die Oxydasereaktion wurde zwar nicht vorgenommen, aber die Zellen

entsprachen ganz dem Typus der von Pappenheim als Lymphoidozyten bezeichneten Zellen, also Zellformen, häufig mit Azurkörnung versehen, die eine ganz eigene, äußerst feinnetzige granulierte Kernstruktur aufwiesen, dabei einen hellen Kern besaßen. Bemerkenswert an diesem Falle ist aber, daß diese Zellen nicht viel größer als die Erythrozyten waren, und Citron bezeichnet sie deshalb im Gegensatz zu den großen Myeloblasten als Mikromyeloblasten. Ferner zeigte das Knochenmark keinerlei Veränderung, während die Lymphozyten nicht atrophisch, sondern vielmehr im Stadium der Hyperplasie und Hypertrophie sich befanden.

Im dem zweiten Fall ergab die Sektion im ganzen Organismus kein einziges Zeichen von makroskopischen Veränderungen, die auf Leukämie hingewiesen hätte, während im Blut eine ausgesprochene Myeloblastenleukämie im Knochenmark eine gemischtzellige Leukämie festzustellen war. Als Ätiologie glaubt Citron, daß die Leukämie eine durch ein unbekanntes Virus verursachte Krankheit ist und die akute Leukämie sich dann entwickelt, wenn der leukämische Infekt einen spontan minderwertigen Organismus (status thymicolymphaticus) oder einen durch bestimmte Eingriffe wie Röntgenbestrahlung in einen analogen Zustand versetzten Organismus befällt.

Daß die Myeloblastenleukämie unseres Falles sich an Polycythämie anschloß, macht gerade diese Kombination, wie oben schon besprochen, bemerkenswert und erhöht so das Interesse dieses seltenen Falles.

Literaturverzeichnis.

Beltz, Med. Klinik 195, 1913.

Julius Bence, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 36/37, 1906.

v. Bergmann, Zwei Fälle von Polycythämie. Charitégesellschaft, 28. Oktober 1909.

v. Bergmann und Plesch, Über Hyperglobulie. Münch. med. Woch. 35, 1911.

Boéchat, Über akute Myeloblastenleukämie mit teilweise chloromatösem Charakter. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 13, 489, 1913.

Breuer, Polycythämie mit Milztumor. Wien. Ges. f. inn. Med., 8. Dezember 1913.

Burckhardt, Zur Frage der akuten myeloiden Leukämie. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 6, 167, 1911.

Cassirer und Bamberger, Ein Fall von Polycythämie und Zwangsvorstellungen. (Sanatorium Grunewald-Berlin.) Deutsche med. Woch. 36, 1907.

E. Cautley, Chronic polycythaemie. Lancet, april 25 1908.

L. Cheinisse, La polycythaemie splénomégalique. La semaine méd. 29, aout No. 35, 1906, 409–411.

Citron, Über akute Leukämie. Deutsche med. Woch. 629, 1913.

Cominotti, Hyperglobulie und Splenomegalie. Wien. klin. Woch. 39, 1900.

Dinkler, Sektionsbefund eines Falles von Polycythämie rubra. Münch. med. Woch. 24, 1331, 1911.

W. Engelbach und O. H. Brown, Polycythämie. Journ. Amer. Med. Assoc. 47, 16, 1265, 1906.

Eppinger, Zur Pathologie der Milzfunktion. Berl. klin. Woch. 52, 1913.

Karl Glaessner, Beitrag zur Pathologie der Polycythämie rubra. Wien. klin. Woch. 49, 1906.

Goldstein, Polycythämie mit Hirnerweichung. Med. Klinik 38, 1910.

Gordon, Zur Kenntnis der Erythrämie. Zeitschr. f. klin. Med. 68, 1 u. 2.

G. Herxheimer, Über die Lymphoblasten- (großzellig lymphatische) und Myeloblastenleukämie. Münch. med. Woch. 45 u. 46, 1913.

Hess, Künstliche Plethora und Herzarbeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. 95.

Hess, Über Hypertonia polycythaemica. Med. Klinik 1905.

H. Hirschfeld, Erythrämie und Erythrocytose. (Städt. Krankenhaus Moabit, Berlin.) Berl. klin. Woch. 41, 1907.

E. Hirschfeld, Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Med. Klinik 23, 1906.

E. Hirschfeld, Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Nerv.- u. Stoffwechselkrankh., 4, 2, 1912.

Hutchison, Case of splenomegalia polycythaemie. Trans. med. soc. London, 81, 1908.

Jacobs, Münch. med. Woch. 1912.

Jochmann und Blühdorn, Folia haemat. 12, 181, 1911.

Kraus, Demonstration eines Falles von Polycythämie mit Milztumor. Berliner klin. Woch. 307, 1905.

Lange, Zur Kasuistik der Polycythämie. Med. Klinik 23, 1910.

Lefas, Thèse de Paris 1903.

Lethans, s. Münch. med. Woch. 1331, 1911.

Felix Lommel, Über Polycythämie (Erythrämie). Münch. med. Woch. 6, 1908.

Felix Lommel, Über Polycythämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 92, 1 u. 2.

Löw und Popper, Beitrag zur Klinik der Polycythämie. Wiener klin. Woch. 1908.

Luce, Über Erythrozyten und ihre Pathogenese. Med. Klinik 4 u. 5, 1909.

O. Meyer, Zwei Fälle akuter Myeloblastenleukämie. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 15, 40, 1014.

E. Meyer, Ärztliche Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, H. 3, 1910.

Mohr, Demonstration zweier Fälle von Cyanose bei Polycythaemia hypertonica. Verein der Ärzte in Halle a. d. S., 20. März 1907, s. Münch. med. Woch. 21, 1058, 1907. Demonstration. Verein der Ärzte in Halle a. d. S., 7. April 1913, s. Münch. med. Woch. 1739, 1913.

Moutard-Martin et Lefas, Tuberculose primitive et massive de la rate. Bull. d. l. Soc. méd. d. hop. 547, 1899.

Müller, Über psychische Störungen bei Polycythämie. Fol. haem. 1910.

J. Müller, Demonstrationsabend i. allg. Städt. Krankenhaus Nürnberg, s. Berliner klin. Woch. 1087, 1913.

W. Osler, Chronic Polycythaemie with cyanosis and enlarged spleen, a new clinical entity. Am. journ. of med. sciences. Aug. 1903 und Clinical lecture on erythraemie. Lancet 1993.

W. Osler, Splenic Polycythaemie, with Cyanosis. Proc. Royal Soc. of Med., 3. Jan. 1908, 1.

W. Osler, Erythrämie, Polycythämie, Cyanosis. Maladie de Vaquez, Lancet 18. Jan. 1908.

Wilhelm Pfeiffer, Ein Fall von Polycythämie ohne Milztumor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 90, H. 5 und 6.

v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie 1.

Rendu et Widal, Splénomégalie tuberculeuse sans leucaemie avec hyperglobulie et cyanose. Bull. d. l. soc. méd. d'hop. de Paris, 528, 1899.

Reneki, Srorski tygodnie lek. 1906 (zit. nach Hirschfeld).

Rosengart, Milztumor und Hyperglobulie. Grenzgebiete 11.

Rosin, Therap. Rundschau 1908.

J. W. Russell, Splenomegalic polycythaemie. Lancet, Dezember 1906.

Sänger, Ärztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 25. Februar 1913, s. Berl. klin. Woch. 655, 1913.

H. Saundby, Remarks on chronic splenomegalic polycythaemie. Brit. med. Journ., may 18. 1907.

Senator, Über Erythrocytosis. Polycythaemia rubra megalosplenica. Zeitschrift f. klin. Med. 60, H. 5 und 6.

Seufert, Erythraemie or polycythaemie with enlarged spleen and cyanosis. Am. med. sciences, 827, 1910.

Richard Stern, Über Polycythämie mit und ohne Milztumor. Med. Klinik 2/3, 1908.

Türk, Beitrag zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor und „Cyanose". Wien. klin. Woch. 6 u. 7, 1904.

Vaquez, Hyperglobulie et splénomégalie. Bull. d. l. soc. méd. d'hop. 1899, 579. C. v. d. l. soc. d. biol., 7. Mai 1892. Soc. méd. d'hop., 25. Jan. 1895.

Wakasugi, Deutsche med. Woch. 2217, 1912.

F. Parkes Weber, A case og splenomegalic or myelopathic polycythaemia with true Plethora and arterial hypertonia without cyanosis. Med. chir. trans. London, 88.

F. Parkes Weber and Watson, Clin. soc. transact., 87.

Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. 55.

Westenhöffer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Deutsche med. Woch. 36, 1907.

Winter, Über Polycythämie mit und ohne Milztumor. Med. Klinik 27, 1908.

Winter, Zur Kenntnis der Polycythämie. Inaug.-Dissert., Breslau 1907.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Mönckeberg, J. G. (Düsseldorf). **Pathologisch-anatomische Beobachtungen aus Reservelazaretten.** (Münch. med. Woch. 62, 61, 1915.)
Siehe den Originalartikel in diesem Zentralblatt 7, H. 1, 7, 1915.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Kathe, **Steckschuß der Vena cava inferior.** (Deutsche med. Woch. 41, 284, 1915.)
Schrapnellsteckschuß des Abdomens, der die Leber durchbohrte, die Cava inferior verletzte; Bluterguß in Abdomen, nach 62 Stunden Tod an Peritonitis.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Gruber, G. B. (Straßburg). **Beobachtung von Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sog. traumatischen Aneurysmas.** (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie 26, 7, 1915.)
Bei einem 30jährigen Soldaten entstand durch Schußverletzung ein arteriovenöses Hämatom am linken Oberschenkel ohne Knochenverletzung. In der Umgebung des Hämatoms konnte 24 Tage nach der Verletzung eine ausgedehnte Verknöcherung der benachbarten Muskulatur nachgewiesen werden. Es entsteht um das Hämatom herum ein junges polyvalentes Bindegewebe, das sich aus unerklärlicher Ursache in Knochen umbildet. Verfasser glaubt, daß gelegentlich gefundene knöcherne Zysten im Bereich der Muskulatur auf ähnliche Weise entstehen. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lutz, **Untersuchungen über die Wirkung des künstlichen Kamphers.** (Berl. klin. Woch. 52, 322, 1915.)
Es wurde „künstlicher" Kampher von Teichgraeber und „synthetischer" nach Riedel in den üblichen Dosierungen beim Menschen verwandt; Pulszählung. Blutdruckmessung, Katzenstein'sche Funktionsprüfung des Herzens ergaben Resultate, aus denen L. folgert, daß „schädliche" Nebenerscheinungen nicht auftreten. (U. E. geht aus den Versuchen nichts über die therapeutische Verwertbarkeit hervor. Ref.) R. von den Velden (Düsseldorf).

H a s e b r o e k (Hamburg). **Über extrakardiale Kreislauftriebkräfte und ihre Beziehung zum Adrenalin.** Zugleich eine Beantwortung der Einwände Prof. Hürthle's gegen meine Theorie vom extrakardialen Kreislauf. (Berl. klin. Woch. **52**, 236, 1915.)

Zunächst bringt H. neues Material aus der experimentellen Literatur (Studien über Entzündung, Stase, Diurese ...), das seine Ansicht über eigenmotorische Vorgänge im extrakardialen Kreislauf stützen soll. Weiter führt er neue Tatsachen über die Adrenalinwirkung auf das Kapillarendothel an (Urticariabehandlung) und polemisiert gegen Hürthle's Einwände, was im Einzelnen im Original nachgelesen werden muß.

R. von den Velden (Düsseldorf).

W o r o n z o w, S. **Formveränderungen des Ventrikelelektrokardiogramms in Abhängigkeit von der Lage der ableitenden Elektroden am Herzen.** (Pflüger's Arch. **160**, 581, 1915.)

Verf. leitet am bloßgelegten Froschherzen von den Vorhöfen und von der Spitze der Kammer zum Galvanometer ab und verschiebt dann eine der Elektroden allmählich, wobei in jeder neuen Stellung eine Aufnahme gemacht wird; das Herz wurde außerdem an der Spitze suspendiert, was auch für die Form der elektrischen Kurve von Belang ist. Ferner schnitt Verf. aus der Wand eines Froschventrikels in der Richtung von der Basis zur Spitze schmale Muskelstreifen heraus und leitete von ihnen zum Galvanometer ab. Nach einiger Zeit begannen diese Streifen rhythmisch zu schlagen und gaben eine dem Ventrikelelektrogramm „vollkommen ähnliche" Kurve, welche Verf. aber leider nicht abbildet. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß das Ventrikelelektrogramm aufzufassen sei als die Resultierende zweier monophasischer, entgegengesetzt gerichteter Kurven, von welchen die eine von der Ventrikelbasis, die andere von der Spitze herstammt. J. Rothberger (Wien).

F a u s t k a und K u c e r a, **Veränderungen des Blutdrucks beim Kaninchen unter dem Einfluß von Glühlicht- und Warmluftbädern.** (Casopis lékaruv ceskych No. 15—17, 1915.)

Die Autoren experimentierten an 20 Kaninchen. Anfangs bestrahlten sie mit 6 Glühlampen à 32 Kerzen; die Tiere gingen zu Grunde; dann nahmen sie 2 Glühlampen à 32 Kerzen und noch schwächer, bis sie schließlich bei 6 Glühlampen à 10 Kerzen anlangten. Die Tiere wurden mit einer wässerigen Lösung von Morphium und Chloralhydrat subkutan narkotisiert. Bei 18 Tieren erzielten sie eine Steigerung des Blutdrucks u. zw. nur Steigerung in 10 Fällen; Steigerung mit folgender Senkung in 3 Fällen; Steigerung, Senkung, Steigerung in einem Falle; Steigerung, Senkung, Norm in einem Falle; Senkung mit folgender Steigerung in einem Falle; Senkung, Steigerung, Senkung in 2 Fällen; nur eine Senkung in 2 Fällen. Mit warmer Luft wurden 5 Tiere bestrahlt; bei einem trat eine Herabsetzung des Blutdrucks ein; bei 2 eine vorwiegende Herabsetzung und bei 2 eine vorwiegende Steigerung. Die Steigerung des Blutdrucks bei Glühlichtbädern erklären die Autoren durch eine unmittelbare Alteration des Gefäßsystems, für die auch der Exitus durch Herzparalyse bei der Hälfte der Tiere spricht. Den Warmluftbädern kommt eine analoge Wirkung nicht zu. G. Mühlstein (Prag).

R y c h l í k, E. **Die Therapie der traumatischen Aneurysmen.** (5. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte. 1914.)

Der Autor studierte experimentell an Hunden und Kaninchen die Frage, ob bei gleichzeitiger Unterbindung der Arterie und Vene der periphere Druck in der Arterie größer ist als bei Unterbindung der Arterie allein. Er fand, daß die gleichzeitige Unterbindung der Vene keinen Einfluß auf die Beschleunigung der Entwicklung des Kollateralkreislaufs ausübt. Seine Versuche kontrollierte er skiagraphisch an injizierten operierten Hunden.

G. Mühlstein (Prag).

d e B o e r, S. **Over het hartrhythme.** II. (Über den Herzrhythmus.) (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde No. 15, 1915.)

In einer vorigen Arbeit wurde gezeigt, wie der halbierte Kammerrhythmus durch einen einzigen Induktionsschlag in einen normalen Rhythmus umgeändert werden konnte; die verkürzte refraktäre Periode der Extrasystole war die Ursache, durch welche auf die erstfolgende Vorhofsuchung wieder eine Kammersystole folgte. Auf diese Art dauerte der normale Rhythmus weiter,

bis die refraktäre Periode der Kammer sich wieder so vergrößert hatte, daß jede zweite Vorhofsuchung von dem Ventrikel unbeantwortet blieb. Auch gelang es umgekehrt, einem bestimmten Vergiftungsgrad den normalen Rhythmus durch Induktion in den halbierten Kammerrhythmus umzuändern, da die postkompensatorische Kammersystole bedeutend verlängert war, also die refraktäre Phase vergrößert, wodurch auch auf die nächste Vorhofsystole keine Kammersuchung folgte. Wir sehen also, daß die in halbiertem Rhythmus schlagende Kammer durch die verlängerte refraktäre Phase, die zu der größeren Systole des halbierten Rhythmus gehört, zu diesem Rhythmus gezwungen werden kann.

All diese Rhythmusänderungen können nach de Boer hervorgerufen werden durch Abkühlung und Erhitzung des Sinus venosus von mit Veratrin vergifteten Froschherzen; Erwärmung ist im Stande, den normalen Typus in den halbierten umzuändern und verursacht also paradoxe Verlangsamung des Herzrhythmus. Erhitzung bloß der Kammer oder aber mit gleichzeitiger Abkühlung des Sinus venosus kann gleichfalls den halbierten Kammerrhythmus in den normalen umändern. Veratrinvergiftung kann eine bedeutende Verlängerung der Überleitungszeit verursachen; diese Verlängerung kann sich eventuell auch in alternierenden Zwischenräumen bemerkbar machen. Merkwürdig war, daß die Aktionsströme bei veratrinisierten Froschherzen länger als normal anhielten. T. verschob sich demzufolge weiter in die Diastole. Auch war die Überleitungszeit bei einer Vorhofextrasystole stets länger, bei der erstfolgenden postkompensatorischen Systole stets kürzer wie gewöhnlich. Neben dem Engelmann'schen Gesetz von dem Fortbestehen der physiologischen Reizperiode und dem Langendorff'schen Gesetz von dem Fortbestehen der Arbeit, soll hier also ein Gesetz von dem Fortbestehen des Reizleitungsvermögens in dem His-Tawara'schen Bündel, gleichwie in dem Herzmuskel selber, erwiesen sein. P. H. Enthoven (Amsterdam).

III. Klinik.

a) Herz.

Besold, **Aus der Gutachtertätigkeit des Arztes bei Ersatztruppenteilen.** (Münch. med. Woch **62**, 36, 1915.)

Auf Grund seiner bei einem Ersatztruppenteil gemachten Erfahrungen weist B. mit vollem Recht darauf hin, daß die innere Medizin, besonders bei der Beurteilung von Kreislaufstörungen gegenüber dem vorwiegend chirurgischen Betrieb nicht zu kurz kommen möge.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Maasse und Zonde, R. **Herzbefunde bei Kriegsteilnehmern.** (Deutsche med. Woch. **5**, 366, 1915.)

Kurze Mitteilung über genaue Herzuntersuchungen (Röntgen, Elektrokardiographie) von 40 Soldaten, die als Folge starker Marschanstrengungen Herzdilatationen in toto, oder nur in einzelnen Teilen des Herzens (namentlich am r. Herzen) zeigten, früher gesund waren und sich fast alle bald wieder erholten. R. von den Velden (Düsseldorf).

Edel, **Beitrag zur Entstehung und Verhütung von Herzklappenfehlern bei Soldaten.** (Berl. klin. Woch. **52**, 319, 1915.)

Annahme einer Klappensegelverletzung durch den infolge körperlicher Anstrengungen verstärkten Blutstrom. Vorschlag, unsere Reservisten und Landwehrleute mehr im Training zu halten. (Sportliche Betätigung der Kriegervereine.) R. von den Velden (Düsseldorf).

IV. Methodik.

Kaiser, K. F. L. (physiol. Labor. Amsterdam). **Ein neues Verfahren zur Registrierung der menschlichen Herztätigkeit.** (Pflüger's Arch. **160**, 525, 1915.)

Verf. führt in das Rektum oder die Vagina eine mit einem dünnwandigen Gummibläschen armierte Sonde ein, welche mit einer vom Verf. konstruierten Registriervorrichtung verbunden wird. Auf diese Weise erhält er eine flache Kurve, welche die durch die Atmung, durch die Herzaktion und durch den Aortapuls bedingten Druckänderungen im Abdomen darstellt; vom Herzen

werden dabei hauptsächlich die Bewegungen der dem Zwerchfell aufliegenden Unterfläche registriert (linker Ventrikel und rechter Vorhof). Die vom Verf. erhaltene Kurve ist also im Wesentlichen eine Kombination des durch das Zwerchfell übermittelten Herzplethysmogramms und des Sphygmogramms der Bauchaorta. J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Baumbach, **Ein Fall von Herznaht mit glücklichem Ausgang.** (Münch. med. Woch. 62, 8, 1915.)

Kasuistik. R. von den Velden (Düsseldorf).

Brauer, L. **Die Behandlung der Herzbeutelentzündungen und Verwachsungen.** (Hamb. med. Überseehefte, S. 7, 1914.)

B. orientiert mit diesem Artikel in äußerst klarer Weise vornehmlich über das therapeutische Vorgehen bei exsudativen Perikarditiden, wie vor allem über das vielgestaltige Bild der Verwachsungen und ihre Behandlung. Die auf seine bekannten einschlägigen Arbeiten gestützten Ausführungen enthalten zahlreiche wichtige Bemerkungen aus dem Gebiet der Topographie der Perikarditis, der differentialdiagnostischen Überlegungen wie der chirurgischen Therapie. R. von den Velden (Düsseldorf).

Vereinsberichte.

Kriegsärztlicher Abend in Berlin. 8. Dezember 1914.

Edel, **Herzkranke Soldaten.** (Deutsche med. Woch. 41, 30, 1915.)

Vorstellung von mitralinsuffizienten Soldaten, bei denen E. die Ursache in starken Überanstrengungen sieht, ähnlich, wie man es beim Sportherzen beobachten kann. R. von den Velden (Düsseldorf).

Marinelazarett Hamburg. 26. Februar 1915.

Ehret, **Herzerkrankungen und Herzgeräusche.** (Münch. med. Woch. 62, 407, 1915.)

Änderung des Herzmaterials im Laufe des Krieges infolge der infektiösen Ursachen, Überanstrengungen, schlechten Trainings. Nervöse Herzleiden würden jetzt seltener (?), Zunahme des Herzmaterials. (Vortrag beweist, wie schwer es ist, aus einem noch so großen Bereich allgemeine Schlüsse zu ziehen, da andernorts genau entgegengesetzte Beobachtungen gemacht werden. Ref.)

Kraus, **Herzkrankheiten.** (Berl. klin. Woch. 52, 362, 1915.)

Ungemein vielseitiger Vortrag über die Erfahrungen des Verf. im Felde; Vagusneurosen, Tropfenherzen, überanstrengte Herzen, accidentelle Geräusche, Herzen nach Infektionskrankheiten, thyreotoxische Herzen, sexuelle Fragen, Shokwirkungen u. v. m. Zum Referat ungeeignet.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Berliner Vereinigte ärztliche Gesellschaft. Februar 1915.

Klemperer (Berlin). **Neuere Arbeiten über Arteriosklerose.** (Münch. med. Woch. 62, 285, 1915.)

Es wird die gesamte neuere klinische wie experimentelle Literatur berücksichtigt. K. behandelt ausführlich die toxische (Nikotin, Adrenalin, aliphatische Aldehyde, Milchsäure, Infektionstoxine), alimentäre (Fleischnahrung, Cholesterinzufuhr, Plethora durch übermäßiges Essen) und Abnutzungsarteriosklerose. Hierbei legt er besonderes Gewicht auf die Drucksteigerung nach seelischen Aufregungen, bei Nervosität und Aufregungen. Von klinischen Bildern werden besonders hervorgehoben die Gefäßspasmen, und dann die Therapie (Jod, Arsen, physikalische Maßnahmen) angefügt.

Diskussion: Benda betont die Wichtigkeit der Abtrennung der Aortitis luetica und das Fallenlassen eines Unterschiedes zwischen Verfettung und Sklerose. R. von den Velden (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. Juli 1915. Nr. 13.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden

Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der Tuberkulose-Abteilung des St. Spiridon-Krankenhauses zu Jassy.)

Über die radioskopische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose.

Beschreibung eines neuen Röntgenphänomens bei derselben nebst einigen Bemerkungen über ihre Ätiologie, Pathogenese und Diagnose, sowie über die Extrasystolen, die paroxysmale Tachykardie, gewisse Herzkrankheiten und die chronische fibröse Lungentuberkulose mit ihren Folgen (chronische Bronchitis und Lungenemphysem).

(Mit 12 Figuren im Text und einer Tafel.)

Von

Priv.-Doz. Dr. Emil Savini.

(Fortsetzung und Schluß.)

8. März. Morgens Temp. 37°, Puls 120. Blutdruck Mx $16^1/_2$, Mn $10^1/_2$. Ein Dutzend Extrasystolen, kein Anfall.

9. März. Zahlreiche Extrasystolen. Abends ein kurzer, heftiger Anfall von paroxysmaler Tachykardie, welcher kaum eine Minute dauerte. Deutliche Verkleinerung der Herzdämpfung.

10. März. Keine Extrasystolen und keine Anfälle mehr. Es wird der Patientin Ovarin, sowie Viburnum und Piscidia für 10 Tage verschrieben.

11. März. Drei Anfälle von je $^3/_4$ Stunden und es wird dabei auch ein löffelvoll kirschrotes flüssiges Blut ausgehustet.

12.—13. März. Zahlreiche Extrasystolen.

19. März. Vier Extrasystolen, ein Anfall.

22. März. Ein den ganzen Tag dauernder Anfall mit Schmerzen in der Brust.

24. März. Auftreten der Menstruation, welche bis zum 31. März einschließlich dauert, aber mit Unterbrechungen, ungenügend, von Schwindel, Brustschmerzen, Magenkrämpfen, Extrasystolen und tachykardischen Anfällen begleitet.

7.—12. April. Jeden Tag Extrasystolen und tachykardische Anfälle. Es wird wieder für 10 Tage Ovarin verschrieben, sowie eine Potio mit Calcium lacticum und Kaliumchlorid.

13. April. Mehrere viertelstündige Anfälle, Schwächegefühl und etwas Atemnot.

15. April. Über 20 Extrasystolen, Appetit gut, Magen- und Brustschmerzen verschwunden, Herzerethismus gemildert.

18. Mai. Wieder Schmerzen in der Brust, Extrasystolen, tachykardische Anfälle.

21.—29. Mai. Menstruation. In der Zwischenzeit vom 22. bis zum 27. Extrasystolen und Anfälle, vom 28. an Wohlbefinden.

16.—18. Juni. Brustschmerzen. Anfälle.

20.—25. Juni. Menstruation. Vom 21.—25. Extrasystolen und tachykardische Anfälle.

29. Juni. Patientin, welche die Ovarialbehandlung seit dem 17. April ganz weggelassen hat und dabei bemerkt, daß die Menstruation wieder spärlich wird und ihr ganzer Zustand sich dann verschlimmert, fängt von neuem an Ovarin zu nehmen (10 Tage).

14. Juli. Auftreten der Menstruation, Dauer 6 Tage.

17. Juli. Magenkrämpfe.

20. Juli. Erbrechen.

22.—26. Juli. Extrasystolen, tachykardische Anfälle.

28. Juli. Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche.

29. Juli. Patientin fühlt sich sehr schwach. Beginn der Menstruation, welche jedoch kurz und schwach ist.

30. Juli. Schmerzen in der Brust.

3.—8. August. Atemnot, Brustschmerzen, Extrasystolen, tachykardische Anfälle.

17. August. Sehr schwache und kurze Menstruation.

21.—30. August. Schwächegefühl, Extrasystolen, Anfälle, etwas kurzatmig beim Gehen. Salzbäder, nach welchen mehrere blaue Flecke auf dem Körper auftreten.

9. September. Infolge einer äußerst starken Aufregung (Patientin war allein zu Hause auf dem Lande, als ihr Haus gegen Mitternacht von Räubern überfallen wurde; sie hielt gut aus und verteidigte sich erfolgreich mit Revolverschüssen) bekam sie sofort einen heftigen Anfall von paroxysmaler Tachykardie, welcher von Mitternacht bis zum Tagesanbruch dauerte und mit Erbrechen endete. Es traten dabei auch leichte Schwellung der Beine und ein Schweregefühl in der Lebergegend auf, sie hustete zwei Löffel voll dunkelrotes Blut aus und es blieben hinterher bei ihr Angstgefühl und Schlaflosigkeit bestehen.

10. September. Auftreten der Menses, Dauer nur 2 Tage.

16.—29. September. Extrasystolen und tachykardische Anfälle.

Am 29. September, als wir die Kranke untersuchen konnten, klagt sie über Atemnot, Schwäche, zuschnürendes Gefühl am Halse, Herzklopfen, Schmerzen in der Lebergegend, Schmerzen und Schweregefühl in der Magengegend nach dem Essen und Verstopfung, indem sie nur alle 3–4 Tage einen kleinen Stuhl hat; es treten bisweilen Darmkoliken und Durchfälle auf. Die Menstruation geht nur mit Unterbrechungen vor sich hin, der Blutausfluß ist dabei gering und blaß wie Fleischspülwasser. Die am 10. September aufgetretene Menstruation hat ihr das Herzklopfen erleichtert und sie fühlte sich nachher etwas besser. Sie betont ausdrücklich, daß, solange sie Ovarin nimmt, ihr Zustand sich bessert; sie hat aber schon lange, trotz unserer ausdrücklichen Empfehlung, es weggelassen.

Die Patientin ist jetzt ziemlich abgemagert, sie wird sehr leicht dyspnoisch und erschöpft, ihr Gesicht sieht zyanotisch aus und es besteht eine leichte ikterische Färbung der weißen Augenhaut. Gewaltiger Herzerethismus, Vorherrschen des systolischen Geräusches, welches über dem ganzen Thorax und auch hinten hörbar ist. Puls 82. Ab und zu Aussetzen des Pulses und zugleich des Herzens. Blutdruck Mx 15, Mn 11, Amplitude der Nadelschwingungen kaum 1°. Die Leber ist groß, hart und druckschmerzhaft, sie reicht bis mitten zwischen Epigastrium und Nabel. Der Dickdarm (Stromanum) sehr schmerzhaft.

Es wird am 1. Oktober auf ausdrücklichen Wunsch der Patientin und ihrer Familie, jedoch gegen unseren Willen, eine dreitägige Jodkur versucht (0,50 NaJ pro die). Am 2. und 3. Oktober hat sie nach vorausgegangenen heftigen Extrasystolen unter starken tachykardischen Anfällen den ganzen Nachmittag zu leiden. Auch die Erregung der Kranken nimmt sichtlich zu. Es wird das Jod ausgesetzt und Patientin wird mit Ovarin (0,40 g pro die) und blutigen Schröpfköpfen auf der Lebergegend weiter behandelt. An den darauf folgenden Tagen pflegen die extrasystolischen Erscheinungen etwa eine Viertelstunde nach dem Mittagessen aufzutreten; sie haben das Epigastrium als ihren Ausgangspunkt und werden bald darauf von mehreren tachykardischen Anfällen gefolgt, und zwar so, daß der einzelne Anfall 2—15 Minuten dauert, dann kommt eine ebensolange Pause, wonach der Anfall sich noch 3—4 mal in ähnlicher Weise wiederholt. Zu gleicher Zeit bekommt Patientin Schmerzen in der Sternalgegend und ein Druckgefühl am Epigastrium, welches bis zum unteren Teile des Halses hinaufsteigt und daselbst Zuschnürungs- und Erstickungsgefühl

hervorruft. Bei dieser Kranken wird der Herzerethismus am besten durch heiße Umschläge günstig beeinflußt.

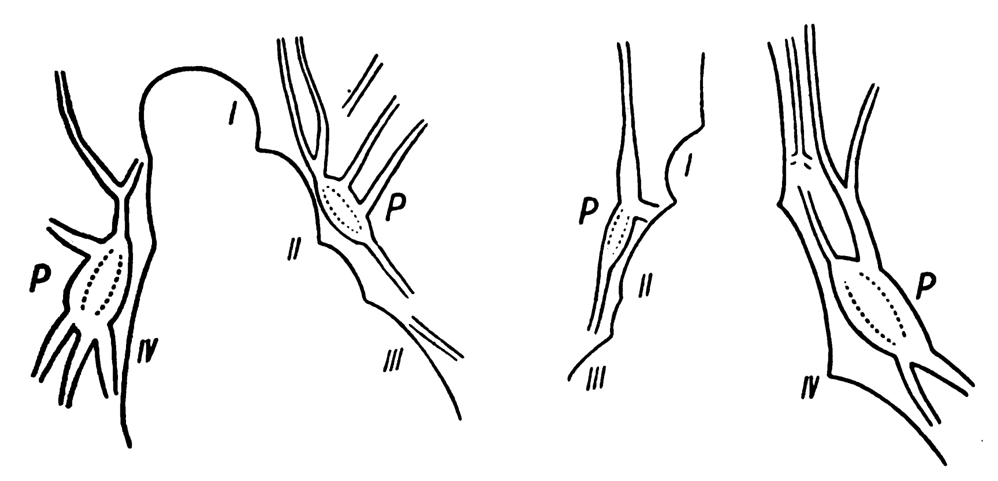
15. Oktober. Fieberfreier Verlauf der Krankheit (36—36[5]), nur selten werden Temperaturen von 37° oder etwas darüber erreicht (37—37[2] am 3. und 4. Oktober). An der Herzspitze sind zwei Stöße und ein Schwirren fühlbar, die Herzdämpfung ist viel kleiner geworden, über der Spitze ist ein systolisches sowie ein protodiastolisch-präsystolisches Geräusch vorhanden, der 2. Pulmonalton ist verstärkt, zuweilen verdoppelt, andere Male von einem Geräusch gefolgt, welches sich nach dem linken Schlüsselbein zu fortpflanzt. Blutdruck (nach Potain geschätzt) 17½ cm.

17. Oktober. Auf Verordnung des zugezogenen Arztes drei Tage Digitalistherapie.

22. Oktober. Des Nachts, 2 Stunden nach Einnahme von 0,5 g Chinin. sulf. wegen leichter grippaler Symptome, brach ein gewaltiger Anfall von paroxysmaler Tachykardie aus, dem in der Folge heftige Extrasystolen mit Gefühl des Herzstillstandes sich anschlossen. Der Anfall dauerte die ganze Nacht hindurch bis um 5 Uhr in der Früh, ohne daß das um 3 Uhr aufgetretene und nachher noch zweimal wiederholte Erbrechen irgend eine Besserung mit sich bringt; es schien im Gegenteil, daß der Anfall noch schlimmer dadurch wurde. Behandlung: Digitalis, Polygala, Valerianpräparate.

25. Oktober. Leichte Zyanose der Wangen, keine Dyspnoe mehr. Patientin wird jedoch noch leicht müde beim Gehen. Die Stimmung ist besser. Sehr deutliches Schwirren an der Herzspitze, die im 4. Interkostalraum fast in der Axillarlinie zu finden ist. Über der Spitze ist neben dem sehr lauten ersten Herzton noch ein rauhes systolisches, sowie ein tiefes protodiastolisch-präsystolisches Geräusch wahrzunehmen. Kurzes systolisches Geräusch über der Tricuspidalis. Dem 2. Pulmonalton schließt sich ein Geräusch an, welches sich nach dem linken Schlüsselbein zu fortpflanzt.

Die wieder vorgenommene Röntgenuntersuchung (Fig. 6, Radioskopie; Tafel, Röntgenaufnahmen) ergänzt den vorhin beschriebenen Befund insofern, daß die Hiluszeichnung stärker ausgeprägt ist als vorher und daß jetzt, außer dem dicht am Herzen liegenden, pulsierenden Hauptschatten noch mehrere andere feinere Zweige der Hilusverästelung, besonders im unteren Teile des Lungenfeldes, deutlich und synchron mit dem Pulmonalisbogen pulsieren.



a) vordere Ansicht. Figur 6. b) hintere Ansicht.

I Aortenbogen.
II Linker mittlerer Bogen, welcher die starke Ausbuchtung des Pulmonalisstammes zeigt.
III Linker Ventrikel.
IV Rechtes Atrium.
P P Zahlreiche, gut ausgebildete, deutlich pulsierende Pulmonalisverzweigungen in beiden Lungenfeldern.

Während der letzten Tage vom Oktober zog sich Patientin eine Erkältung zu und litt unter leichtem Fieber und Zerschlagenheit an Kopfschmerzen,

Augenkatarrh und Schnupfen. Gleichzeitig wurde sie von einem heftigen tachykardischen Anfall befallen, welcher ununterbrochen 24 Stunden dauerte. In dem Maße als die anderen Erscheinungen sich besserten, ist auch der Herzerethismus allmählich verschwunden.

18. November. Es wird Patientin Lipovarin*) (2 Perlen täglich), sowie Pulver mit Evonymin, Podophyllin und Urotropin verordnet.

20. November. In der Früh Auftreten der Menses, welche jedoch nur einen Tag dauern und von etwas kolikartigen Schmerzen im Becken begleitet werden. Die Bauchschmerzen dauern allerdings bis zum 22. November fort. Es wird nun der Kranken folgende Behandlung empfohlen: jeden Monat soll sie 3 Tage Digitaline Nativelle (eventuell auch die Pulver mit Podophyllin, Evonymin und Urotropin) und 10 Tage Lipovarin nehmen. Das Tragen einer passenden Bauchbinde zwecks Unterstützung der ptotischen Organe wird ebenfalls empfohlen.

Wir bekommen im Januar 1914 Bericht, daß es ihr mit dieser periodischen Behandlung gut geht.

---

2) Georg F., 57 Jahre alt, Arbeiter, hat als Kind an Scharlach und mit 14 Jahren an Diphtherie gelitten. Mit 20 Jahren trat im Frühjahr Schwindel und gleich nachher Nasenbluten auf, welches eine Woche dauerte und von Linderung gefolgt wurde. Jede venerische Krankheit, insbesondere die Syphilis, sowie Malaria und Alkoholismus werden in Abrede gestellt: er gibt jedoch zu, gerne viel geraucht zu haben und auch jetzt raucht er immer noch. Seine Frau ist angeblich gesund, sie hat 3 Fehlgeburten gehabt und 13 Kinder geboren, von denen 6 am Leben und anscheinend gesund sind; alle sind aber sehr nervös. Die anderen Kinder sind an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben.

Seine Eltern sind tot; über die Todesursache des Vaters kann er nichts angeben, da er damals noch Kind war; seine Mutter soll zyanotisch gewesen sein. Die Geschwister des Kranken sind angeblich gesund.

Die jetzige Erkrankung soll vor etwa 20 Jahren begonnen haben und besteht hauptsächlich aus Atemnot. Mit 40 Jahren trat Bluthusten auf, wonach der Kranke sich jedoch besser fühlte; in der Folge hatte er Husten und Auswurf. Mit 50 Jahren wiederholte sich dieser Bluthusten im Herbste mehreremale und jedesmal trat Linderung ein; jedoch hatte er damals abends etwas Fieber, Schweiße, Husten und Auswurf. Eine deutliche Verschlimmerung seines Zustandes besteht seit etwa 7 Jahren. Vor 5 Jahren trat Schwellung der unteren Extremitäten und der Leber ein mit Schweregefühl und Schmerzen verbunden; es war gleichzeitig Zyanose der Haut, hauptsächlich im Gesicht, zu konstatieren, welche ab und zu viel stärker wurde.

Jetzt klagt er über große, auch in der Ruhe auftretende Atemnot, welche beim Gehen stärker wird und von Herzklopfen begleitet ist. Deswegen ist er auch ganz arbeitsunfähig geworden. Außerdem hat er noch zu leiden unter hartnäckigem Husten mit reichlichem Auswurf besonders des Morgens, dauernder Schläfrigkeit (nur selten unter Schlaflosigkeit) mit Kopfschmerzen und -schwere; das Kopfweh beschränkt sich auf die Kopfspitze und wird des Nachts stärker. Er hat nie Schwindelanfälle. Der Kranke ist bis jetzt mehrere Male in verschiedene Krankenhäuser wegen anfallsweise auftretender Herzschwäche mit Atemnot, Schwellung der Beine und der Leber aufgenommen und behandelt worden. Digitalis und Diuretica sind mit der Zeit weniger wirksam bei ihm geworden, die Aderlässe sollen ihm nur unbedeutende Linderung gebracht haben.

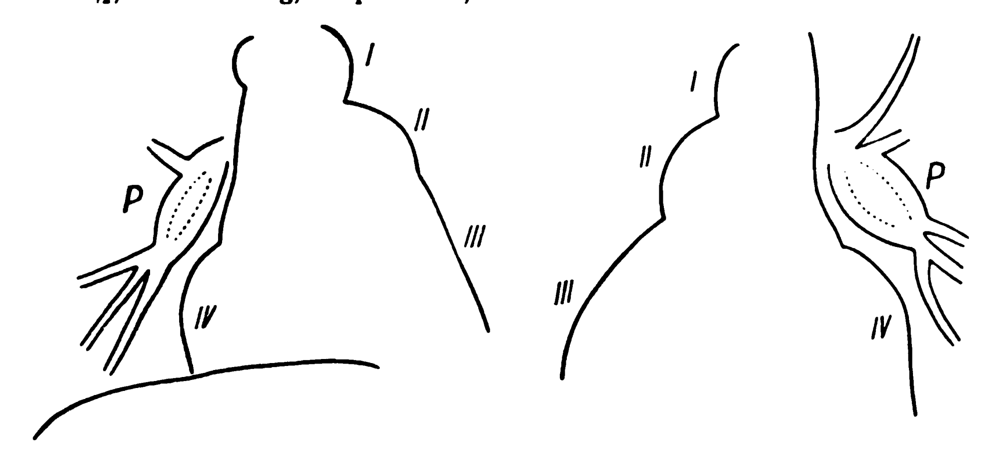
Kräftig gebauter Patient mit gut entwickeltem Knochen- und Muskelsystem, das Unterhautgewebe ist etwas vermindert. Mäßiges Ödem an den unteren Extremitäten. Die ganze Haut und sämtliche Schleimhäute besitzen eine ausgesprochen zyanotische Farbe. Der Kopf ist verhältnismäßig groß, der Schädel brachyzephal, die Temporalarterien sind geschlängelt und prominent. Die Zyanose des Kopfes und speziell die der Nase ist sehr ausgeprägt, indem diese letztere eine tief dunkelblaue Farbe hat. Die Bindehaut ist etwas gerötet, die Augen sind glänzend und schwimmend. Die Pupillen sind eng, aber

*) Das nach den Angaben von Prof. Dr. C. Parhon dargestellte Lipovarin enthält die wirksamen Bestandteile (Lipoide) des Eierstockes. Eine Perle enthält 0,08 g Substanz.

Wir bleiben Herrn Dr. G. Dumitrescu in Bukarest wegen der Bereitwilligkeit, mit welcher er uns dieses ausgezeichnete Produkt zur Verfügung stellte, zu Danke verpflichtet.

gleich groß und reagieren nur wenig auf Lichteinfall, jedoch ziemlich gut auf Schmerz. Der Cornealreflex ist vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine tief dunkelrote Färbung der Retina und eine deutliche Erweiterung der Netzhautvenen. Leichter Nasenkatarrh. Die Lippen sowie die Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge sind stark zyanotisch. Rachen- und Masseterreflex vorhanden. Der Kranke kann nur mit dem linken Ohre gut hören; seine Sehschärfe auf Distanz ist vermindert. Der Hals ist kurz und dick, die Mm. sternocleidomastoidei und scaleni sind hypertrophiert. Jugularpuls deutlich vorhanden und zwar ventrikulären Charakters; es sind zwei, besonders beim Inspirium gut sichtbare Pulsationen zu konstatieren. Die Thyreoidea ist etwas vergrößert und tastbar.

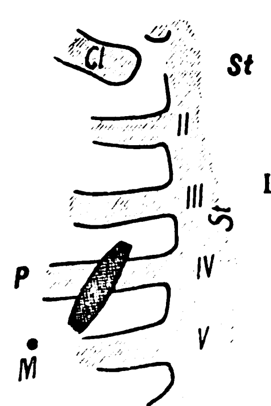
Der Thorax ist stark gewölbt und in permanenter inspiratorischer Stellung fixiert, der Louis'sche Winkel prominent, Lennhoff'scher Index 63. Respiration 20, ziemlich peinlich und von verminderter Amplitude. An den Suprasternal- und Supraklavikulargruben sowie am Epigastrium ist bei jeder Einatmenbewegung eine Einziehung wahrzunehmen. Der Thorax fühlt sich starr an, der Stimmfremitus ist etwas abgeschwächt. Über die rechte Fossa supra- und infraclavicularis und noch mehr über die gleichseitige Fossa supraspinata ist der Lungenschall gedämpft und die Resistenz beim Perkutieren erhöht, zwei wichtige Symptome, welche beim Perkutieren mit den gebogenen und vereinten letzten vier Fingern noch auffälliger werden. Überall reichen die Lungen weiter als es sich gehört, was besonders an ihren unteren Partien zu konstatieren ist, woselbst jedoch die respiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder sehr eingeschränkt ist. Der Lungenschall ist im allgemeinen heller und tiefer als gewöhnlich. Die Atmung ist überall abgeschwächt, etwas rauh und von zischenden und feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Der Kranke hustet viel besonders des Morgens, die Auswurfmenge beträgt 100—150 cm^3 täglich. Der Auswurf ist weiß-gelblich, zäh und enthält keine Tuberkelbazillen. Die Herzdämpfung ist klein und besteht aus einem kleinen, gegen die Gegend des Processus xiphoideus gelegenen Dreieck. Bei tiefer Perkussion findet man an der Herzbasis eine deutlich vergrößerte, den großen Gefäßen entsprechende Dämpfung. Es ist nichts Auffälliges in der Herzgegend beim Tasten zu konstatieren, der Spitzenstoß kann auch in der linken Seitenlage nicht gefunden werden. Am Epigastrium sind systolische Pulsationen zu beobachten. Die Auskultationsstellen aller Ostien sind nach unten verlagert. Die Herztätigkeit rhythmisch; die Herztöne dumpf, jedoch kein Geräusch und kein Galopprhythmus nachweisbar. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Kein Lungenvenenpuls. Alle tastbaren Arterien sind stark sklerosiert, hart und geschlängelt. Puls 102, rhythmisch, weich, voll. Der Blutdruck (Pachon'scher Oszillometer) Mx $12^1/_2$, Mn 9 cm Hg, Amplitude 1,°5.



a) Ansicht von vorne. Figur 7. b) Ansicht von hinten.

I Aortenbogen.
II Starke Ausbuchtung des linken mittleren Bogens, der Pulmonalis entsprechend.
III Linker Ventrikel.
IV Erweitertes rechtes Atrium.
P Mehrere im rechten Lungenfelde sichtbare und pulsierende Pulmonalisverzweigungen (mit punktierten Linien die Amplitude figuriert).

Bei diesem Kranken ist das Ergebnis der Röntgen- und spespeziell der radioskopischen Untersuchung noch interessanter und prägnanter als in unserem ersten Falle. Wegen der hier besonders schweren Stauung in der Lunge erscheinen beide Lungenfelder ziemlich verdunkelt; jedoch muß man bemerken, daß ihre unteren Abschnite ziemlich durchscheinend geblieben sind und daß die rechte Lungenspitze dunkler und undurchsichtiger als die linke ist. Der Herzschatten ist stark nach rechts und nach links verbreitert (Fig. 7). Rechts ist die Hiluszeichnung dunkel und ausgesprochen und man nimmt hier Pulsationen nicht nur an dickeren, sondern auch an zahlreichen sekundären Verzweigungen wahr. Diese Pulsationen fallen genau synchron mit denen des erweiterten linken mittleren Bogens (Pulmonalisstamm) zusammen und abwechselnd mit denen der Kammern. Die mächtige Volumzunahme des Herzschattens nach links erschwert die genaue Beobachtung des Hilusschattens auf dieser Seite. Fig. 8 gibt die Projektion des Hauptschattens auf die vordere Thoraxfläche wieder.*)



Figur 8.

Projektion des Hauptschattens P im rechten Lungenfelde auf die vordere Thoraxfläche.

M = rechte Brustwarze.
Cl = rechtes Schlüsselbein.
St = Brustbein.
I, II, III, IV = 1., 2., 3., 4. rechte Rippe.

Das Blut sieht zyanotisch aus und ist dicht. Der Hämoglobingehalt beträgt (nach Sahli geschätzt) 110—115. Erythrozytenzahl 8294000. Die Resistenz der vom Plasma befreiten roten Blutkörperchen ist erhöht (0,36 – 0,24), der Durchmesser derselben ist sicher vergrößert (Messung mit dem Okularschraubenmikrometer sowie nach Zeichnung mit der Camera lucida). In gefärbten Präparaten wird nach längerem Suchen ein typisches Erythroblast gefunden. Bei vielen Erythrozyten bleibt die Mitte ungefärbt, gewisse Erythrozyten sind polychromatophil und besitzen sogar basophile Körnchen besonders an der Peripherie. Leukozytenzahl 14200. Leukozytenformel: 80% polymorphkernige; 20% Lymphozyten und zwar keine kleinen, verhältnismäßig nur wenige mittelgroßen, hauptsächlich große Formen; 0,4% Mastzellen; gar keine eosinophilen Zellen.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, besonders in seiner oberen Hälfte oberhalb des Nabels. Mäßiger Meteorismns, ein klein wenig Aszites. Der epigastrische Winkel sehr weit geöffnet. Die Leberdämpfung beginnt bei leiser Perkussion in der Höhe der 8., bei tiefer in der Höhe der 7. Rippe; der untere Leberrand findet sich in der Mamillarlinie etwas unterhalb der Nabelhöhe, geht schräg nach links zu, kreuzt die Medianlinie ½ fingerbreit oberhalb des Nabels und schneidet den linken Rippenbogen in der Höhe der linken Mamillarlinie. Die Leber fühlt sich hart an und außer dem spontanen, mit Gefühl der Schwere verbundenen Schmerz ist die Leber druckschmerzhaft. Im Bereich des Traube'schen Raumes ist kein tympanitischer, sondern fast nur Lungenschall zu finden. Milz nicht vergrößert.

Hände und Füße stark zyanotisch und kalt. Die Endphalangen sind breit, die Nägel hippokratisch. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind nor-

*) Wir bleiben dem Herrn Prof. Dr. A. Jianu wegen der Freundlichkeit, mit welcher er uns die Röntgeneinrichtung seiner Klinik zur Verfügung stellte, zu großem Danke verpflichtet.

mal, die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen, das Babinski-sche Zeichen negativ.

Nykturie u. z. nächtliche Pollakurie, indem der Kranke während der Nacht 4—5 mal urinieren muß. Die tägliche Harnmenge beträgt 500 cm³, der Harn sieht dunkelgelb aus; Eiweißgehalt 0,5‰, Spuren von Gallenfarbstoffen, kein Indoxyl, kein Zucker.

Die Wassermann'sche Reaktion ist positiv (++), die Noguchi'sche Luetinreaktion ebenfalls.

Der Kranke schläft den ganzen Tag über.

10. Dezember 1913. Es wird für 3 Tage Digitalis und Theobromin verordnet.

14. Dezember. Die Schläfrigkeit und die Zyanose haben etwas nachgelassen; der Puls 70, voll und regelmäßig. Die Harnmenge steigt bis zu 1500 cm³ pro die und der Harn enthält nur Eiweißspuren. Blutdruck Mx 16, Mn 11, Amplitude 4°.

17. Dezember. Ab und zu werden etwa 10—15 Minuten dauernde Perioden von Bradykardie konstatiert, welche jedenfalls eine falsche ist, denn es ist in der Tat eine Herzbigeminie mit Bradysphygmie zu konstatieren.

31. Januar 1914. Digitaline Nativelle während 3 Tage (Gesamtmenge 0,001 g) und Polygala.

3. Februar. Schläfrigkeit bedeutend vermindert. Der Patient ist munter und lustig, die Zyanose hat ziemlich nachgelassen. Puls 92, Respiration 20. Blutdruck Mx 15½, Mn 9½, Amplitude 3°.

Fassen wir das Wesentliche beider Krankengeschichten ganz kurz zusammen, so haben wir vor uns im 1. Falle eine Mitralstenose und -insuffizienz (sogenannte Mitralkrankheit) mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie und Herzmuskelinsuffizienz und im 2. Falle das noch kompliziertere Krankheitsbild einer chronischen Myokarditis mit chronischer Bronchitis, Lungenemphysem, Atherosklerose und wahrscheinlich noch Lues. Bei beiden Kranken besteht ein begründeter Verdacht auf Lungentuberkulose und bei beiden ebenfalls ist ein eigentümlicher Röntgenbefund vorhanden, welcher unserer Meinung nach ein sicheres objektives Zeichen für die Annahme der Pulmonalarteriensklerose, wie wir es hier gleich beweisen wollen, darstellt.

Von Anfang an wollen wir jedoch bemerken, daß wenn in unserem 2. Falle die hochgradige Zyanose und Dyspnoe, wie auch noch andere Symptome die Sklerose der Lungenarterie sehr wahrscheinlich machen, so fehlen dagegen im 1. Falle solche charakteristische Symptome, denn die Zyanose und die Dyspnoe sind nur gering, die Schläfrigkeit fehlt und es besteht auch nicht eine isolierte Zyanose begleitet von Anfällen von Angina hypercyanotica, wie Posselt bei Kombination von Pulmonalarteriensklerose mit Mitralstenose beschrieben hat. In unserem 1. Falle hat man gar nicht mit einem sogenannten „cardiaque noir" zu tun und trotzdem findet man auch hier dasselbe Röntgenbild wie im 2. Falle. Alles das weist schon genügend auf die Unzuverlässigkeit der besten klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung hin.

Der radiologische Befund in unseren Fällen kann folgendermaßen zusammengefaßt werden.

Was bei der Thoraxdurchleuchtung zuerst auffällt, ist die starke Erweiterung des Herzens und insbesondere ist diejenige nach rechts stets wieder zu finden. Der obere Teil des linken mittleren Bogens, welcher von der Pulmonalarterie gebildet, ist mächtig nach links ausgebuchtet, stark konvex und pulsiert abwechselnd mit dem linken Ventrikel; der untere Teil desselben, welcher dem linken Atrium entspricht, ist ebenfalls ausgeladen, wenn auch nicht

immer in so großem Maße. Die Bewegungen aller Herzabschnitte und der großen Gefäße sind sehr lebhaft und von größerer Amplitude als sonst. Beide Lungenfelder sehen wegen der Blutstauung ziemlich verdunkelt aus; die heller erscheinenden, besonders unten gelegenen Lungenpartien sind emphysematös, während die stärker verdunkelten Lungenspitzen von Tuberkulose befallen sind. Das Zwerchfell ist bei der Atmung gut beweglich beiderseits. Die sogenannten Hilusschatten sind auf beiden Seiten dunkler, reicher und viel stärker ausgeprägt als es in der Norm der Fall ist. Hier und da ist auch eine verkalkte Drüse zu finden.

Wenn nun dieser ganze Befund schon längst bekannten Erscheinungen entspricht, so bietet die Hiluszeichnung gewisse eigenartige Besonderheiten, welche bis jetzt noch gar keine Beachtung gefunden und erst von uns zum ersten Male beobachtet, untersucht und in ihrer Evolution verfolgt worden sind. Trotzdem die manchmal auftretende starke Erweiterung des linken Herzens die Beobachtung des betreffenden Lungenfeldes ziemlich stört und man in solchen Fällen fast nur auf das rechte Lungenfeld angewiesen ist, so sehen wir bei genauer Betrachtung, daß die Hilusschatten in einer größeren oder kleineren Ausdehnung von rhythmischen mit denen der großen Gefäße, insbesondere der Pulmonalisausbuchtung (Pulmonalishauptstamm), genau isochron zusammenfallenden Pulsationen, deren Amplitude ziemlich groß und Bewegung selbst deutlich und lebhaft, belebt sind. Die Anzahl der dickeren und feineren pulsierenden Verzweigungen ist von Fall zu Fall eine wechselnde, je nach dem Grade und Alter der Erkrankung.

Wir halten für eine wichtige Tatsache die von uns gemachte Beobachtung, daß bei in größeren Zeiträumen wiederholt vorgenommener Untersuchung desselben Patienten nicht nur Verstärkung und Deutlicherwerden der bereits früher konstatierten pulsierenden Schatten stattfinden, sondern noch andere feinere Verästelungen, welche bis jetzt unsichtbar bzw. unbeweglich waren, jetzt dunkel und pulsierend hervortreten. Auf diese Weise wird mit der Zeit das Gebiet der pulsierenden Schatten immer größer und die Schatten selbst ausgeprägter. Das veranschaulicht die immer fortschreitende Entwicklung des zugrunde liegenden Prozesses. So geschah es, um ein Beispiel unter mehreren zu nehmen, in unserem 1. Falle, den wir wiederholt untersuchten und noch jetzt in Beobachtung haben: im Anfang war außer dem dicht am Herzen liegenden spindelförmigen Schatten noch zwei pulsierende Verzweigungen, während nach einem Jahre und später alle Hilusschatten bedeutend stärker ausgeprägt und zahlreiche sekundäre, tertiäre usw. deutlich mit dem Pulmonalisbogen synchron pulsierende Verästelungen besonders im unteren Teile des rechten Lungenfeldes, aber auch auf dem übrigen Gebiet beider Lungenfelder mit Sicherheit zu konstatieren waren.

A.

R.b. h

R.b.

Fi

E. SA

Unter den dickeren pulsierenden Schatten findet sich immer etwa gegen die Mitte des rechten Lungenfeldes, dicht am Herzrande liegend und ungefähr in der Höhe der 4. Rippe und des 4. Interkostalraums ein schräg nach außen unten laufender, spindelförmiger, sehr deutlich und stark mit der Pulmonalis gleichzeitig pulsierender Schatten, den wir wegen seiner Größe den Hauptschatten nennen möchten. Wird nun dieser Hauptschatten auf die vordere Thoraxfläche projiziert, so bekommt man eine spindelförmige Projektionsfigur in der Höhe der 4.—5. Rippe schräg nach außen unten von der Parasternal- zur vorderen Axillarlinie reichend; auf der hinteren Fläche zeigt seine Projektion dieselbe Richtung wie vorne und findet sich etwas nach innen vom unteren Skapularwinkel. Aus weiter unten auseinandergesetzen Gründen sind wir der Meinung, daß alle diese pulsierenden Hilusschatten allein den Pulmonalisverzweigungen entsprechen. Der Hauptschatten rührt aller Wahrscheinlichkeit nach von der Verlängerung des rechten Pulmonalisastes her. In geeigneten Fällen ist es möglich, auch auf der linken Seite einen ähnlichen Hauptschatten zu finden.

Nach der Ansicht und den Untersuchungen der meisten Radiologen sind die sogenannten Hilusschatten beim Gesunden vor allem den Lungengefäßen zu verdanken, während vom Bronchialbaum nur die dickeren Äste in der Gegend des Lungenhilus und hauptsächlich bei mageren Individuen sichtbar, jedoch großen individuellen Abweichungen unterworfen sind; jedenfalls bleiben die feineren Bronchialverzweigungen immer so gut wie unsichtbar.

In pathologischen Fällen besteht die Möglichkeit, daß die Hilusschatten von Bronchien, Arterien, Venen, Lymphgefäßen und -drüsen herrühren, und es handelt es sich eben darum, diese wichtige Differentialdiagnose zu machen, zumal alle diese Gebilde im Lungengewebe ungefähr denselben Verlauf zeigen (Fig. 9, 10, 11).

Bei Bronchektasie sind die diffusen und die zylindrischen Erweiterungen nicht zu sehen, während die sackförmigen, welche auch häufiger vorkommen, ein den Kavernen ähnliches Bild aufbieten; jedenfalls fehlt immer irgend eine pulsierende Bewegung derselben.

In gewissen Fällen von Tuberkulose beim Erwachsenen sind die sonst nicht scharf konturierten und nicht pulsierenden Hilus- und Peribronchialschatten hauptsächlich an der rechten Lungenbasis ausgesprochen. Aus ähnlichen Gründen können, die veränderten Lymphgefäße und -drüsen keinen Anlaß zu Verwechslungen geben.

Unseres Erachtens können die pulsierenden Hilusschatten in unseren Fällen nur von den Ästen und Verzweigungen der Lungenarterie herrühren, denn allen übrigen möglichen normalen oder pathologischen Hilusschatten, welche von anderen anatomischen Gebilden stammen, fehlt dieses wesentliche Charakteristikum: das Pulsieren. Da die ganze Diagnose auf diesem physiologischen Verhalten beruht, so ist demnächst die Radioskopie nicht nur der Radiographie weit überlegen, sondern sie ist unbedingt notwendig, um überhaupt eine Differentialdiagnose machen zu können. Wir verfahren in derselben Weise bei der radiologischen

Untersuchung aller beweglichen Organe, um dieselben in ihrer physiologischen Funktion studieren zu können und bedienen uns neben der einfachen Radioskopie auch der orthodiagraphischen Methode. Die Radiographie hat in solchen Fällen eher den Zweck, das radioskopische Ergebnis zu bestätigen, zu fixieren und vielleicht eine genauere Analyse desselben zu gestatten. Jedenfalls ist eine Momentaufnahme notwendig und das beste wäre die Röntgenkinematographie.

Wie es nun dazu kommt, daß auch feinere Verästelungen der Lungenarterie sichtbar und pulsierend erscheinen, das läßt sich erklären durch die mächtige Stauung im Lungenkreislauf, wodurch die Blutsäule im Pulmonalisbaum kompakter wird als in der Norm, jedoch vor allem unserer Meinung nach durch die Verdickung und Verdichtung der Arterienwand infolge der Sklerose, wie es auch bei Aortitiden geschieht. Als Beweis dafür können wir den progressiven Charakter dieser Sklerose in unserem 1. Falle anführen, wo nach etwa einem Jahre das radioskopische Bild viel deutlicher und prägnanter war als vorher. Zur Sichtbarmachung der pulsierenden Pulmonalisverzweigungen können vielleicht noch andere Momente sekundärer Natur in einem gewissen Maße beitragen (Herzerethismus, Blutdichte usw.). Wir wollen noch mit Giroux bemerken, daß das Arterienatherom im großen Kreislauf mit großer Vorliebe den Aortenbogen trifft, während dagegen im kleinen Kreislauf der Stamm und die zwei Äste der Pulmonalis davon verschont bleiben, denn die Veränderungen der Arterienwandung beginnen erst am Lungenhilus und verbreitern sich nachher über das ganze intrapulmonäre Gebiet der Lungenarterie; an den Abzweigungsstellen sind die Veränderungen stärker ausgeprägt. Alle diese Momente begünstigen die radioskopische Untersuchung des intrapulmonären Teils der Lungenarterie, welche allerdings bis jetzt noch von niemand vorgenommen wurde, denn wenn auch alle Verfasser bei der radiologischen Untersuchung den pulsierenden Schatten im 2. linken Interkostalraum (linker mittlerer Bogen) gesehen und mit Recht auf eine Erweiterung der Pulmonalis bezogen haben, so ist von den Pulmonalisverzweigungen noch nie die Rede gewesen.

Hier wollen wir gleich noch die Bemerkung machen, daß ein gesundes Herz durch seine Lage bei der radioskopischen Untersuchung die Sichtbarkeit des Hilusschattens auf der linken Seite verhältnismäßig nur wenig stört (Fig. 12), während ein vergrößertes Herz, wie es so häufig in den Fällen von Lungenarteriensklerose vorkommt, dieselbe sehr beeinträchtigen kann und wir müssen uns dann mit der Untersuchung des rechten Lungenfeldes begnügen. Dadurch ist jedoch nichts Wesentliches verloren, denn die rechte Lunge ist von größerer Entwicklung und die rechten Hilusschatten sind relativ besser ausgeprägt als die linken. Die Bettruhe und die Cardiotonica, welche häufig imstande sind, eine Volumabnahme des Herzens herbeizuführen, sowie die Untersuchung in einem leicht schrägen Durchmesser können noch günstig dabei wirken.

Einige differentialdiagnostische Schwierigkeiten könnte das Verhalten der Lungenvenen in pathologischen Fällen darbieten. Aus klinischen Gesichtspunkten hat zuerst Duroziez auf das notwendige Vorhandensein des Lungenvenenpulses bei Mitralinsuffizienz und -stenose hingewiesen und erst viel später haben Buicliu und Danielopolu in einem solchen Falle, u. z. bei einem infolge von akutem Gelenkrheumatismus an Mitralinsuffizienz mit leichter Mitralstenose, schwerer Herzmuskelinsuffizienz und Arhythmie leidenden 17jährigen Mädchen, den Lungenvenen-

puls sehen, tasten und aufschreiben können. Die Verfasser geben jedoch zu, daß für das Zustandekommen dieses Phänomens, wenn es auch im Grunde genommen der Stauung und dem Rückflusse des Blutes in die Lungenvenen zu verdanken ist, mehrere andere günstige Momente (Vorhoflähmung bzw. -flimmern, mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, Digitaliswirkung, hochgradige Abmagerung der Kranken, Anwendung eines speziellen höchstempfindlichen Rezeptors beim Registrieren) dazu beitragen sollen, denn sie konnten in weiteren ähnlichen Fällen nur sehr unvollkommene Resultate bekommen. Eine Röntgenuntersuchung fand nicht statt, und, da die sonst sehr schwer leidende Kranke das Krankenhaus verließ, konnte auch die Sektion nicht vorgenommen werden. Es wäre nun a priori wohl denkbar, daß in solchen Fällen die mechanischen Momente Sklerose und Pulsationen der Lungenvenen hervorrufen, und daß bei der radioskopischen Untersuchung entsprechende pulsierende Schatten wahrgenommen werden könnten, welche also von den Lungenvenen herrührten.

Nun halten wir eine solche Möglichkeit aus bestimmten Gründen für unwahrscheinlich. Tatsächlich war in keinem unserer Fälle auch eine Spur von Lungenvenenpuls zu finden und das stimmt mit den Angaben der oben zitierten Autoren, welche mit Recht auf das notwendige Zusammentreffen bestimmter Hilfsmomente für das Zustandekommen dieser Erscheinung ausdrücklich hingewiesen haben. Dann ist eine Sklerose der Lungenvenenwand bei Herzfehlern nur ganz selten zu konstatieren, denn es wird darüber nichts berichtet, was immerhin der Fall sein sollte, wenn eine deutliche Veränderung derselben existierte. Der Zustand der Lungenvenen in verschiedenen pathologischen Fällen ist eine noch näher zu erforschende Frage. Die Angaben darüber in den Fällen von Pulmonalarteriensklerose liegen nur sehr vereinzelt vor. Es wird sogar angenommen, daß bei der primären Lungenarteriensklerose keine Dilatation, sondern dagegen eine Verengerung der Lungenvenen zu konstatieren ist, und daß der Durchmesser derselben kleiner ist als in der Norm (Aust). Bei der sekundären Pulmonalarteriensklerose wird die Veränderung der Lungenvenen nur sehr selten erwähnt, trotzdem in den meisten Fällen die makro- und mikroskopische Untersuchung sehr genau geschildert, indem der Zustand der Vasa vasorum, der Bronchialarterien und des Lungengewebes neben demjenigen der Pulmonalarterie von den Ästen bis zu den feinsten Verzweigungen untersucht wurden. Es sollen jedenfalls entweder normale Verhältnisse oder nur geringe unbedeutende Veränderungen dabei vorliegen. Von 116 in der Giroux'schen Monographie genau analysierten Fällen von primärer und sekundärer Pulmonalarteriensklerose ist nur bei 5 der Zustand der Lungenvenen angegeben, u. z. in einem Falle von primärer Lungenarteriensklerose mit abnorm engen Lungenvenen (Aust) und in 4 Fällen von sekundärer Lungenarteriensklerose (Brüning, Vaquez und Giroux). In dem Falle von Vaquez und Giroux sind bei der mikroskopischen Untersuchung die Venen nur erweitert und mit Blut gefüllt, dabei ist das Lungengewebe von dicken Bindegewebsstreifen durchsetzt. In den 3 Fällen von Brüning sind leichte mikroskopische Veränderungen der Bronchialarterien zu konstatieren, während die Lungenvenen in einem Falle auch mikroskopisch gar nicht verändert und in den zwei übrigen von ähnlichen mikroskopischen Läsionen wie die Pulmonalarterie betroffen waren (Intimaverdickung). Sollten die Lungenvenenveränderungen auffällig sein und häufig auftreten, dann wäre es un-

verständlich, daß die Autoren gar nichts darüber berichten. An dieser Stelle können wir noch bemerken, daß bei der Pulmonalarteriensklerose das ganze mit venösem Blute gefüllte und mit hohem Blutdruck belastete Gebiet (Körpervenen, rechtes Herz, Pulmonalarterie) dilatiert bzw. hypertrophisch wird, während im Gegenteil die weniger belasteteten mit arteriellem Blute gefüllten Partien (Lungenvenen, linkes Herz, Körperarterien) klein bzw. atrophisch bleiben. Somit sehen wir, daß bei der Lungenarteriensklerose nicht die Lungenarterie allein, sondern das ganze überlastete System Veränderungen unterworfen ist. Wenn nun die Phlebosklerose von weniger Bedeutung für das Schicksal des Patienten ist, sind dagegen die Veränderungen des rechten Herzens und der Pulmonalarterie sehr wichtig, da sie direkt lebensgefährlich verlaufen können.

Einen weiteren Beweis sehen wir in der längst gemachten Beobachtung, daß beim Durchbruch eines Aortenaneurysma in die Vena cava superior oder inferior neben Zyanose und Ödem der betreffenden Körperhälfte zwar auch ausgesprochene Füllung und Erweiterung der Venen auftreten, indessen ohne Venenpuls, wie es a priori zu erwarten wäre. Das ist wahrscheinlich auf die dazu nicht geeignete Konstitution der Venenwand zurückzuführen, denn bei einer so starken Druckerhöhung läßt sich zwar dieselbe mit Leichtigkeit ausdehnen, sie ist aber nicht zusammenziehungsfähig, da ihr der bei den Arterien mächtig entwickelte Elastika- und Muskelapparat fehlt. Wir sind geneigt anzunehmen, daß etwas Ähnliches auch mit den Lungenvenen, wenigstens in den meisten Fällen, wo keine besondere Bedingungen getroffen, geschehen soll. Jedenfalls ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß in gewissen Fällen, wie in demjenigen von Buicliu und Danielopolu, eine Pulsation der Lungenvenen existieren kann, und es wäre eben sehr wichtig gewesen, in diesem sehr seltenen Falle die Röntgenuntersuchung vorzunehmen. Umgekehrt können wir die Frage aufwerfen, ob bei der Pulmonalarteriensklerose, sei es auch unter besonders getroffenen Bedingungen, nicht etwa ein Lungenarterienpuls konstatiert werden könnte.

Wir sehen noch einen maßgebenden Beweis, daß die Pulsationen von der Pulmonalarterie herstammen, darin, daß es sich in unserem oben ausführlich geschilderten zweiten Falle, sowie in einer ganzen Reihe anderer Fälle von Pulmonalarteriensklerose, die wir röntgenologisch zu untersuchen die Gelegenheit hatten, keineswegs um einen Herzklappenfehler handelte (fibröse Lungentuberkulose, chronische Bronchitis und Lungenemphysem usw.).

Der bei der Lungenarteriensklerose konstatierte, oben beschriebene spindel- bzw. eiförmige, stark pulsierende Schatten könnte Anlaß zu Verwechslungen mit einem Aneurysma geben. Die Aortenaneurysmen lassen sich leicht durch ihren Sitz, Form usw. unterscheiden. Diejenigen der Lungenarterie selbst sind äußerst selten, befallen den Pulmonalisstamm (Lissauer, Crudeli, Volfram, Romberg) und entstehen immer infolge eines kongenitalen Herzvitiums (fast immer eine kongenitale Stenose des Ostium pulmonale mit abnormer Enge der Pulmonalarterie und ihrer Äste; es tritt häufig noch Arteriosklerose des Gefäßes hinzu [Lissauer]) oder einer endarteritischen Verengerung an der Zweiteilungsstelle (Crudeli).

* * *

Bevor wir nun die Frage der Lungenarteriensklerose weiter erörtern, wollen wir zuerst einige Bemerkungen über die beiden oben ausführlich beschriebenen Fälle hier einschieben.

Bei unserer ersten Patientin steht im Mittelpunkt die Mitralstenose und -insuffizienz (die sogenannte maladie mitrale). Es ist zwar kein ausgesprochener Gelenkrheumatismus in der Anamnese dieser Kranken zu finden, aber es wird bestimmt angegeben, daß sie als Kind vorübergehend über leichte Muskel- und Gelenkschmerzen ab und zu zu klagen gehabt hat und wir wissen, daß für den kindlichen Organismus auch solche ganz leichte rheumatische Erscheinungen vollkommen genügen, damit das Endokard in Mitleidenschaft gezogen wird. Freilich braucht diese Endokarditis gar nicht akut oder subakut zu sein, sondern sie kann von Anfang an einen chronischen und sehr langsamen, jedoch immer fortschreitenden Verlauf nehmen. Nach der Ansicht einiger Verfasser (Leube, Bechtold) ist auch der Muskelrheumatismus imstande, eine Endokarditis zu erzeugen. Nun stellt das Endokard wenn auch den häufigsten, jedoch keineswegs den einzigen Angriffspunkt für den Gelenkrheumatismus dar, denn derselbe kann zwar viel seltener, aber immer noch eine akute bzw. chronische Myokarditis (Aschoff, Gallavardin, Coombs, Bindo de Vecchi, Fraenkel, Lentz, Josué usw.), eine akute bzw. chronische Aortitis (Guéneau de Mussy, Rendu, Potain, Barié usw.) und Aortenaneurysmen (Oudler, Weil und Ménard, Rénon usw.) hervorrufen. Mitunter greift der Rheumatismus von den Gelenken gleichzeitig auf Peri- und Myokard, Myo- und Endokard oder Peri- und Endokard über. In seltenen Fällen ist ein Befallensein von Peri-, Myo- und Endokard zu konstatieren; auch wir haben derartige Fälle zur Beobachtung bekommen. Es handelte sich um junge Leute, welche infolge von Gelenkrheumatismus ein Druckgefühl in der Herzgegend, Herzklopfen oder Anfälle von paroxysmaler Tachykardie bekamen und bei denen eine ganz leichte, nur bei genauer Untersuchung konstatierbare Erkrankung des Peri-, Myo- und Endokards (Pankarditis) vorhanden war. Die Frequenz und Hartnäckigkeit der Extrasystolen und der Anfälle von paroxysmaler Tachykardie deuteten auf eine Berührung des atrioventrikulären Leitungssystems hin. Was nun speziell die rheumatische Myokarditis anbelangt, so behaupten gewisse Autoren (Coombs, Josué), daß dieselbe viel häufiger, sogar die häufigste rheumatische Herzerkrankung ist, sei es, daß Endo- und Perikard gleichzeitig befallen sind oder nicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich regelmäßig die von Aschoff beschriebenen charakteristischen Knötchen und sehr häufig eine Veränderung des Atrioventrikularbündels (Coombs, Josué, Sutherland und Coombs), welch letztere die arhythmischen Erscheinungen (Extrasystolen, paroxysmale Tachykardie) erklärt. Es ist also wohl annehmbar, daß bei unserer Patientin, wie noch in anderen ähnlichen von uns beobachteten Fällen, auch ein so dürftiger Rheumatismus, welcher die Gelenke und die Muskeln nur leicht und vorübergehend befällt, zu gleicher Zeit das Endo- und das Myokard angreifen kann, jedoch nur ganz allmählich, um erst nach vielen Jahren zur Bildung eines Vitium valvulare und einer Herzmuskelerkrankung schließlich zu gelangen. In derartigen Fällen kann nur eine peinlich genau aufgenommene Anamnese den Ursprung solcher Erkrankungen erweisen und auf den Rheumatismus beziehen, oft gelingt es auch nicht.

Die Herzkrankheit dieser Patientin erfuhr eine Verschlimmerung durch die wiederholten Schwangerschaften, die heftigen Aufregungen, die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie und den Hypovarismus. Wir haben uns zwar in unseren früheren Arbeiten zu beweisen bemüht, daß der Hypovarismus, dem sich für gewöhnlich ein gewisser Grad von Hyper- oder

Dysthyreoidismus anschließt, ein wichtiges pathogenetisches Moment wenigstens in einer gewissen Anzahl von Fällen für das Zustandekommen der paroxysmalen Tachykardie darstellt und es läßt sich auch in diesem Falle bestätigen (die Menstruation tritt selten und ungenügend auf und sie bleibt oft ganz aus, die Schilddrüse zeigt eine gewisse Anschwellung, die Organotherapie mit Eierstockpulver und vor allem mit Eierstocklipoiden ergibt ein ausgezeichnetes Resultat, indem sie die Menstruation günstig beeinflußt, die Anfälle von Herzjagen zum Verschwinden bringt und den Herzerethismus lindert).

Ganz eigentümlich stellt sich der subjektive Charakter der extrasystolischen Erscheinungen bei dieser Patientin dar. Von den zahlreichen, objektiv zu konstatierenden Extrasystolen werden fast alle entweder sehr wenig oder gar nicht von ihr wahrgenommen und nur eine sehr beschränkte Anzahl derselben wird als ein außerordentlich gewaltiges, schmerzliches, in der Herzgegend blitzartig auftretendes, zuerst nach unten und dann nach oben gerichtetes, mit Lebensvernichtungsgefühl verbundenes Ziehen empfunden, als ob diese wenigen Extrasystolen die ganze Ausdruckskraft aller übrigen in sich verschließen sollten. Derartige ungewöhnliche subjektiv angorartige Erscheinungen bei Extrasystolen sind nur selten zu beobachten. Es wird allgemein angenommen, daß die subjektiven den Extrasystolen entsprechenden Erscheinungen entweder mit der Extrasystole selbst, oder mit der unmittelbar darauffolgenden kompensatorischen Pause oder endlich mit diesen beiden zusammen im Zusammenhang stehen, indem die Extrasystole als ein Ruck in der Herzgegend, während die Pause als Angstgefühl in der Brust empfunden wird. Nun hat uns die genaue Untersuchung der Extrasystolen-Irregularität (Extrasystolie) gezeigt, daß in zahlreichen Fällen ebensogut die Extrasystole wie auch die kompensatorische Pause einfach von einem Angstgefühl in der Herzgegend, eventuell mit zuschnürendem Gefühl am Halse, begleitet sind, während der erste oder der erste und der zweite postextrasystolische Herzschlag, welche immer von größerer Intensität sind als die übrigen Herzschläge, als ein bzw. zwei Rucke oder Stöße in der Herzgegend vom Patienten wahrgenommen werden. Etwas Ähnliches geschah auch bei unserer Patientin und in diesem Falle war schon von vornherein unwahrscheinlich, daß das doppelte Ziehen der Extrasystole und der Pause entspricht, denn diese sind ihrer Natur nach voneinander verschieden. Das doppelte gewaltige Ziehen entspricht in der Tat, wie wir uns unzählige Male bei der Patientin davon überzeugen konnten, den ersten zwei postextrasystolischen Herzschlägen, welche auch auskultatorisch durch ihren paukenden Charakter besonders auffallen.

In unseren oben erwähnten Arbeiten haben wir noch auf Grund geeigneter Fälle gezeigt, daß es eine Herzmuskelinsuffizienz rein endokriner Natur gibt, und wir sind geneigt anzunehmen, daß auch in diesem Falle der Hypovarismus dazu beigetragen hat. Herzerethismus, Anfälle von paroxysmaler Tachykardie, z. T. auch Herzmuskelinsuffizienz sind also von der funktionellen Eierstockinsuffizienz abhängig und verschlimmern den Zustand des Herzens. Es ist noch bei dieser Kranken bemerkenswert, daß die Jodbehandlung, wie wir es schon längst beobachtet haben, eine schlechte Wirkung ausübt, und daß interkurrente Infektionskrankheiten (lakunäre Angina, Grippe) vor ihrem Auftreten und während ihres Verlaufs den Herzerethismus wieder rufen und heftige lange Anfälle von paroxysmaler Tachykardie produzieren.

Es ist außerdem in diesem Falle, als seltene Erscheinung bei Mitral-

stenose, eine latente, langsam verlaufende, höchstwahrscheinlich fibröse Lungentuberkulose vorhanden. Die nur während der heftigsten tachykardischen Anfälle, also im Augenblick wo der Hyperthyreoidismus auf der Höhe ist, auftretende von sofortiger dauernder Erleichterung gefolgte Lungenblutung ist auf die mächtige Stauung im Lungenkreislauf zurückzuführen, wobei die Pulmonalarteriensklerose als Hilfsmoment dazu beiträgt. Bei der sehr ungenügenden oder sogar fehlenden Menstruation ist diese Lungenblutung als ein vikariierendes, günstig auf den allgemeinen Zustand wirkendes Mittel zu betrachten, denn es werden gleichzeitig mit dem ausgeworfenen Blute gewisse, wahrscheinlich thyreogenen Ursprungs schädliche Substanzen ausgeschieden. Endlich ist auf die vermehrte Erythrozytenzahl und Blutdichte zu achten, wodurch die Herz- und Gefäßarbeit noch mehr gesteigert wird.

In diesem Falle ist es also leicht zu verstehen, daß die Mitralkrankheit, hauptsächlich die Mitralstenose, durch den ständigen Überdruck und die Stauung im Lungenkreislauf zur Pulmonalarteriensklerose geführt hat; die fibröse Lungentuberkulose hat wahrscheinlich als Hilfsmoment in einem gewissen Maße dabei mitgewirkt. Wir betonen hier nochmals den Mangel einer hochgradigen schwarzen Zyanose.

Bei dem 2. Patienten weisen schon die Dyspnoe und die starke dunkelblaue, fast schwarze Zyanose auf das Vorhandensein der Pulmonalarteriensklerose hin. Es kann jedoch sein, daß die starke Zyanose wenigstens z. T. auf der Wiedereröffnung des Foramen Botalli beruht wegen enormen Blutüberdrucks im kleinen Kreislauf.

Die Blutbeschaffenheit in diesem Falle ist noch interessanter als in dem ersten. Das Blut sieht zyanotisch aus, eine Tatsache, welche den sehr schlechten Gasaustausch an der Lungenoberfläche und die Übersättigung mit Kohlensäure verrät. Die erhöhte Blutdichte erschwert noch, durch die vermehrte Reibung des Blutes gegen die Gefäßwand, die schon durch andere mechanische Momente mangelhaft gewordene Blutzirkulation. Diese erhöhte Blutviskosität ist vor allem durch die merkliche Zunahme der Erythrozytenzahl bedingt. Nun ist diese Polyglobulie ein Zeichen für eine sehr aktive Bluterneuerung und Tätigkeit der blutbildenden Organe; die einzelnen gefundenen Erythroblasten beweisen es. Dieser übertriebenen Erythropoiese stellt sich ein entsprechender degenerativer Prozeß entgegen, dessen Zeichen nicht zu verkennen sind (Anisozytose, teilweise Färbbarkeit vieler Erythrozyten, indem die Mitte farblos bleibt und nur die Peripherie sich tingieren läßt, basophile Körnchen). Unsere Befunde weichen von denen der meisten Autoren insofern ab, daß wir nicht nur einen erhöhten Hämoglobingehalt und eine Polyglobulie, sondern auch abnorme Erythrozytenformen gefunden haben, was sonst nie konstatiert worden ist. Die erhöhte Resistenz der roten Blutkörperchen steht im Zusammenhang mit dem Gallenübertritt in das Blut, wahrscheinlich aber auch mit der großen Kohlensäuremenge. Der vergrößerte Erythrozytendurchmesser ist von dem Gallenübertritt in das Blut und der ungenügenden Arterialisation desselben abhängig und es wird für gewöhnlich als ein zweckmäßiger Vorgang angesehen. Dieser teleologischen Auffassung könnte man einwenden, daß die Volumzunahme der roten Blutkörperchen auch rein physikalisch erklärt werden kann, denn die Kolloide quellen in einem sauren Milieu, auch wenn es sich um eine so schwache Säure wie die Kohlensäure handelt.

Die Wassermann'sche und die Noguchi'sche Reaktion zeigen, daß unser Kranke syphilitisch infiziert ist. Manches spricht noch dafür,

daß er auch tuberkulös ist. Die zweimal, wenn auch in späteren Jahren, aufgetretene Lungenblutung war von derartigen Symptomen begleitet, daß ihre Natur nicht zu verkennen ist. Dann leidet unser Patient schon lange an einer hartnäckigen chronischen Bronchitis und an Lungenemphysem. Nun wissen wir, daß die akute Bronchitis nur selten, die chronische dagegen sehr häufig tuberkulösen Ursprungs ist. Es handelt sich bei der chronischen Bronchitis entweder um eine fibröse Lungentuberkulose mit narbiger Tendenz oder viel öfter um eine sehr langsam fortschreitende Lungentuberkulose mit schleichendem Verlauf (Tripier und Bériel). Eine andere von der chronischen Bronchitis ganz unabhängige Folge dieser Form der Lungentuberkulose ist das Lungenemphysem, welches als entfernter, auf mechanischem Wege entstandener vikariierender Vorgang zu betrachten ist (Hirtz, Bard, Tripier und Bériel). Demnach werden ebensogut die chronische Bronchitis wie das Lungenemphysem Satelliterscheinungen einer chronischen Infektionskrankheit des Respirationsapparates, welche in der überaus großen Mehrzahl der Fälle die fibröse Tuberkulose ist. Obgleich unabhängig voneinander, so lassen sich jedoch beide Affektionen gegenseitig beeinflussen, indem einerseits der langdauernde Bronchialkatarrh als mechanisches Moment das Lungenemphysem und andererseits dieses letztere vermittelst der von ihm hervorgerufenen Zirkulationsstörungen den ersteren steigert. Die chronische Bronchitis ist nicht imstande, wohl aber das Lungenemphysem und die fibröse Lungentuberkulose, mit der Zeit eine Dilatation des rechten Herzens herbeizuführen. Die berühmte Grisolle'sche Trias (chronische Bronchitis → Lungenemphysem → Dilatation des rechten Herzens), welche eine solche ursächliche Verkettung dieser drei Affektionen beansprucht, kann nicht mehr aufrecht gehalten werden und hat nur noch einen historischen Wert. Es wird zwar dabei die chronische Bronchitis als Ursache des Lungenemphysems angesehen und die große Rolle der Tuberkulose wird auch nicht geahnt. Grisolle hat nur einen Teil des Ganzen gesehen und hat auch eine fehlerhafte pathogenetische Erklärung gegeben. Veranlassung zu dieser Auffassung gab wahrscheinlich die ungemein häufige Vereinigung der chronischen Bronchitis und des Lungenemphysems bei demselben Kranken, wodurch ein autonomer Symptomenkomplex vorgetäuscht wird.

Daß nun für die Entstehung der chronischen Bronchitis und des Lungenemphysems der Tuberkelbazillus und seine Toxine tatsächlich die Rolle eines reizenden Dornes spielen, dafür kann man eine ganze Reihe von Beweisen anführen. So ist es möglich, bei den Blutsverwandten in aufsteigender, seitlicher und absteigender Linie solche Affektionen oder Erscheinungen zu treffen, welche unzweifelhaft tuberkulöser Natur sind; ähnliche Dinge können auch beim Kranken selbst in der Vergangenheit vorgekommen sein (chronische Drüsenschwellung und -eiterung, Osteitis und zurückgebliebene charakteristische Narben, Analfistel, Hämoptoe von Husten, Auswurf, Schweiß, Fieber, Abmagerung usw.). Die Klinik und die pathologische Anatomie haben erkennen müssen, daß es weit mehr Formen der Lungentuberkulose gibt, als man es früher vermutete und daß ihre Evolution und Ausgang sehr verschieden sein können. In klinischer Hinsicht wollen wir hier nur den so häufigen perkussorischen und auskultatorischen Befund erwähnen, und zwar die über den beiden Spitzen oder noch viel häufiger über einer einzigen Lungenspitze bei genauer Untersuchung feststellbare, mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung (meist eine leichte wegen des zugleich vorhandenen Emphysems),

sowie die Rasselgeräusche daselbst, jedenfalls in einem fixem Gebiet. Auch der schroffe Gegensatz zwischen den verdunkelten Lungenspitzen und der übertriebenen Helligkeit der Lungenbasen bei der radiologischen Untersuchung weist deutlich auf die pathogenetische Rolle für die Lungentuberkulose hin. Der Nachweis des Tuberkelbazillus (mikroskopische Untersuchung, Meerschweinchenimpfung) kann sehr oft scheitern. Die Sero-, Ophthalmo-Kuti- und Intradermoreaktion kann häufig von großem Nutzen sein. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, ob beim Kranken in der Vergangenheit, Gegenwart oder sogar in der Zukunft irgend eine Affektion zu finden ist, über deren tuberkulöse Natur kein Zweifel mehr bestehen kann. Vor allem aber ist auf die Krankheitsevolution großes Gewicht zu legen. So haben wir, um ein Beispiel hier zu geben, zwei männliche Individuen lange Zeit beobachten können, bei welchen wir mit 15—18 Jahren eine deutliche, jedoch günstig verlaufende Lungentuberkulose feststellen konnten, zu der mit 20—22 Jahren sich ein sehr ausgesprochenes Lungenemphysem anschloß; mit 27—28 Jahren waren beide herzleidend (Dilatation des rechten Herzens) und gerieten kurz nachher in einen Zustand von schwerer Herzinsuffizienz mit hochgradiger Zyanose, Ödemen, Dyspnoe etc. Bei beiden war auf radioskopischem Wege eine sehr ausgesprochene Lungenarteriensklerose feststellbar.

Die Tuberkulose, welche auf diskrete Weise verschiedene Veränderungen des Respirationsapparates verursachen kann (chronische Bronchitis, Lungenemphysem, Lungensklerose, Pleuraverwachsungen), ist imstande, auf infektiösem, toxischem und mechanischem Wege auch den Herzgefäßapparat zu schädigen. So sind bis jetzt Fälle von akuter und chronischer Endokarditis, akuter und chronischer Perikarditis, Concretio pericardii, akuter und chronischer Myokarditis, Dilatation des rechten Herzens mit Trikuspidalinsuffizienz, akuter (Orth, Flexner, Hanot, Lévy, Witte) und chronischer (Flexner, Jaccoud) Aortitis, Atherosklerose und Aortenaneurysma (A. Poncet) tuberkulösen Ursprungs bekannt. Andererseits ist die Rolle der Syphilis für das Zustandekommen verschiedener Affektionen des Zirkulationsapparates (chronische Endokarditis und Myokarditis, akute Perikarditis, akute, subakute und chronische Aortitis, Aortenaneurysma, Atherosklerose) über allem Zweifel. Unseres Erachtens wäre in unserem II. Falle mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei der Entstehung der chronischen Myokarditis, der Atherosklerose und vielleicht auch der Pulmonalarteriensklerose die tuberkulöse Infektion bezw. Intoxikation, sowie die syphilitische neben den mechanischen Momenten auch eine gewisse Rolle gespielt haben sollen. Auch Arrillaga nimmt an, daß für das Zustandekommen der Pulmonalarteriensklerose neben dem notwendigen Blutüberdruck im kleinen Kreislauf noch andere Krankheitsursachen, u. z. hauptsächlich die Syphilis, aber auch Malaria sowie chronische Vergiftungen (Alkoholismus usw.) als sensibilisierende Momente für die Arterienwandung dazu beitragen können. Oguro hat nachgewiesen, daß die syphilitischen Veränderungen der Pulmonaliswand sich wie bei der Aorta und den übrigen Arterien, in der Tunica media abspielen; man hat also mit einer Mesarteriitis zu tun.

Die Abhängigkeit der Phänomene, welche in diesem II. Falle zur Lungenarteriensklerose geführt haben, scheint nun folgende gewesen zu sein: die zuerst aufgetretene, langsam verlaufende fibröse Lungentuberkulose ruft chronische Bronchitis und vikariierendes Lungenemphysem hervor; das Lungen-

emphysem und die fibröse Tuberkulose, denen sich später als weitere Folge noch eine Dilatation bezw. Hypertrophie des rechten Herzens als Anpassungsvorgang anschließt, führen vermittelst der Stauung und des Überdruckes im Pulmonalarteriengebiet zu ihrer Sklerose. Es ist von großer Bedeutung, hier gleich zu bemerken, daß für das Zustandekommen der sekundären Lungenarteriensklerose die Stauung und der Blutüberdruck im Pulmonalisgebiet nur das unmittelbare pathogenetische Moment darstellen, während die verschiedenen mehr oder minder indirekten Ursachen derselben (Lungenemphysem, Lungensklerose, fibröse Tuberkulose, Pleuraverwachsungen, Mitralstenose usw.), von denen die Mitralstenose (bei jugendlichen) und das Lungenemphysem (bei älteren Leuten) am häufigsten anzutreffen sind, unzweifelhaft alle oder fast alle Folgen der Tuberkulose sind, denn auch die reine Mitralstenose scheint in zahlreichen Fällen von der Tuberkulose abhängig zu sein (Potain, Tripier, P. Teissier). Somit ist gesagt, daß die Tuberkulose als ein wichtiges und sehr häufiges ätiologisches Moment der Lungenarteriensklerose anzusehen ist.

Was nun die relative Leichtigkeit, mit welcher die Pulmonalarterie der Sklerose verfällt, anbetrifft, so haben wir zuerst zu bemerken, daß die Venen sehr früh sklerös werden und zur Varicenbildung auch bei ganz jungen Individuen führen können, während die Arterien nur viel langsamer und später, erst mit dem zunehmenden Alter sklerotische Veränderungen erfahren. Der Pulmonalarterienbaum stellt durch seine anatomische Beschaffenheit einen Übergangstypus zwischen den beiden dar, so daß seine merkliche Neigung zur Sklerose dadurch verständlich wird. Die durch den Blutüberdruck überanstrengte Pulmonaliswandung reagiert zuerst durch Vermehrung ihrer Abwehrmittel, u. z. durch die Hyperplasie ihrer wesentlichen Bestandteile (elastisches und Muskelgewebe), der sich in der Folge eine Entartung derselben angliedert. Wirken nun die mechanischen Momente langsam und mäßig, so entsteht die Arteriosklerose ohne Atherom; ist dagegen ihre Wirkung eine rasche und hochgradige (starker, schnell zuwachsender Blutüberdruck), dann ist die auf einmal überfallene Arterienwandung nicht imstande, sich diesen neuen Bedingungen anzupassen, und es kommt zur Atherombildung. Es besteht also zwischen Atherom und Sklerose ebensogut in anatomischer wie in pathogenetischer Hinsicht kein wesentlicher Unterschied, denn beide stellen pathologische Veränderungen gleicher Art und gleichen Ursprungs dar, welche ausschließlich durch ihren Grad voneinander zu unterscheiden sind. Nach der Ansicht vieler Autoren sind bei der Pulmonalarterienskerose dieselben Veränderungen wie bei der Arteriosklerose zu finden. Nach Sand ist auch die Phlebosklerose der Arteriosklerose mikroskopisch sehr ähnlich, so daß zwischen Phlebo-, Pulmonalis- und Arteriosklerose kein wesentlicher anatomischer oder pathogenetischer Unterschied besteht, denn alle zeigen im Grunde genommen dieselben anatomischen Veränderungen und entstehen durch funktionelle Überbürdung der Gefäßwand.

Wir erblicken neben anderen bekannten Gründen einen weiteren bis jetzt noch nicht erwähnten, wenn auch wichtigen Grund für das Zustandekommen dieser Pulmonalarteriensklerose in der chemischen Zusammensetzung, u. z. in der Überfüllung mit Kohlensäure des im Pulmonarterienbaum strömenden Blutes, sowie in der daselbst durch Stauung und Überdruck bedeutend gewordene Verlangsamung der Blutströmung in pathologischen Fällen. Dasselbe geschieht normalerweise im allgemeinen Venensystem, und wir müssen dabei bemerken, daß die Lungenvenen, worin

arterielles Blut strömt, nicht leicht sklerotisch werden. Durch Blutüberfüllung mit CO_2 und Verlangsamung des Blutstromes tauchen die anatomischen Elemente der Pulmonalarterie in ein fortwährend asphyktisches Milieu ein und die zuerst rein funktionelle Störung der Zellen führt mit der Zeit zu organischen Veränderuugen der Gefäßwandung. Das scheint ein allgemeiner biologischer Vorgang zu sein und wir können unter vielen Beispielen dasjenige der Niere anführen, wo dieselben Zirkulationsstörungen zuerst eine funktionelle Schädigung des Nierenepithels mit Albuminurie herbeiführen, um später zur Nierensklerose weiter zu schreiten.

* * *

Wir wollen hier noch hinzufügen, daß wir außer den zwei typischen oben ausführlich geschilderten Fällen von Pulmonalarteriensklerose bei Herz- und Lungenkrankheiten noch andere beobachten und röntgenologisch studieren konnten (fibröse Tuberkulose der Lungen, Lungenemphysem mit oder ohne chronische Bronchitis, totale Obliteration der Pleurahöhle, Mitralstenose), wobei der radioskopische Befund ziemlich derselbe war. Die Anzahl dieser Fälle ist jedoch zu gering, um etwaige allgemeine Schlüsse ziehen zu dürfen und es wäre wünschenswert, daß die Kollegen diese Untersuchung auf möglichst zahlreiche Fälle von Lungen-, Pleura-, Herz- und Gefäßkrankheiten ausbreiten, sowie in allen Fällen anwenden, wo aus klinischen Gründen die Existenz einer Blutdruckerhöhung im Pulmonalisgebiet vermutet wird. Auch bei der genuinen Pulmonalarteriensklerose, wovon uns kein Fall zur Verfügung stand, ist dieselbe radiologische Untersuchung vorzunehmen.

Bevor wir schließen, möchten wir bemerken, daß kein von den bisher für die Pulmonalarteriensklerose charakteristischen Symptomen sicher und objektiv genug ist, auf Grund dessen wir die Diagnose bestimmt und rechtzeitig aussprechen können, denn weder die Zyanose, welche — wie wir es gesehen haben — bei hochgradiger Pulmonalarteriensklerose fehlen oder kaum angedeutet sein kann, noch die Dyspnoe, noch beide vereinigt sind pathognostisch, und es ist eben wichtig, diese Komplikation zu erkennen, denn sie beeinflußt die Prognose der ursächlichen Krankheit in erheblichem Maße. Das von uns aufgefundene radioskopische Zeichen ist das erste und bis jetzt das einzige, wirklich objektive und direkte Symptom der Pulmonalarteriensklerose selbst, welches ihre Diagnose rechtzeitig und schon während des Lebens (nicht erst bei der Nekropsie wie früher!) mit aller Bestimmtheit ermöglicht. Demnach dürfte man wohl es das radioskopische Zeichen der Pulmonalarteriensklerose benennen.

Literatur.

Arrillaga, F. C., La sclérose secondaire de l'artère pulmonaire (cardiaques noirs). Argentina medica 521, 1912.

Arrillaga, F. C., Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques (cardiaques noirs). Arch. d. mal. du cœur 518, 1913.

Aust, Casuist. Beitr. zur Sklerose der Lungenarterie. Münch. med. Woch. 39, 1892.

Benda, C., Die Arteriosklerose (Atherosklerose) im Lichte der experim. Forschung. Kritische Studie. Ther. d. Gegenw. 50, 3, 1909.

Bériel, Sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse, ses rapports avec la bronchite et l'emphysème. Thèse de Lyon 1905.

Bindo de Vecchi, Sur la myocardite rhumatismale, étude anatomopathologique et expérimentale. Arch. de méd. exp. 3, 1912.

Brooks, H., A case of arteriosclerosis of the pulmonary vessels. Proceed. of the New York pathol. Soc. N. S. VII, oct. 1907, Jan. 1908.

Brüning, Untersuchungen über das Vorkommen von Angiosklerosen im Lungenkreislauf. Ziegler's Beiträge **30**, 1901.

Bryant, Functional pulmonary incompetence and dilatation and atheroma of the pulmonary arteries as complication of mitral stenosis. Guy's Hospital Reports **55**.

Buicliu et Danielopolu, Pouls veineux du poumon dans les lésions mitrales. Arch. d. mal. du cœur 337, 1911.

Coombs, C., Quaterly Journ. of Medicine oct. 1908, 26. — Brit. med. Journ., 18. III. 1911.

Crudeli, C. T., Schmidt's Jahrb. **127**, 169, 1870.

Dmitrenko, Diagnostic de la sclérose et de la dilatation de l'artère pulmonaire, ainsi que de l'insuffisance relative de ses valvules dans le rétrécissement mitral. Praktitscheski Wratsch 19—22, 1912.

Fischer, W., Sklerose der Pulmonalarterie. D. med. Woch. 996, 1909.

Fischer, W., Über die Sklerose der Lungenarterien und ihre Entstehung. D. Arch. f. klin. Med. **97**, 3 u. 4, 230, 1909.

Fraenkel, E., Über Myokarditis rheumatica. Ziegler's Beitr. **52**, 597, 1912.

Gallavardin, L., De la myocardite rhumatismale nodulaire à cellules épithélioïdes et cellules géantes. Lyon méd., 23. VII. 1911.

Giroux, L., Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Rôle des conditions mécaniques. Arch. d. mal. du cœur 218 und 595, 1910. — Thèse de Paris 1910.

Groedel, Fr. M., Die Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen. Berlin 1912.

Josué, O., La myocardite rhumatismale. Clinique, 18. IV. 1913.

Kitamura, S., Über die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem, übermäßigem Biergenuß. Zeitschr. f. klin. Med. **65**, 1 u. 2, 65, 1908.

Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910.

Leconte, M., L'extrasystole. Thèse de Paris 1911.

Lentz, W., Journ. of Americ. med. assoc., 2. III. 1912.

Lissauer, Aneurysma im Stamme der Pulmonalarterie. Virch. Arch. **180**, 3, 1905.

Mönckeberg, J. G., Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. D. med. Woch. 1243, 1907.

Oguro, Y., Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefäßnervenveränderung bei derselben. Virch. Arch. **198**, 3, 1909.

Oudler, H., Les anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale. Thèse de Montpellier 1912.

Pachon, V., Contrib. à la technique cardiographique chez l'homme. C. R. Soc. de Biol. **54**, 884, 1902.

Pachon, V., De l'exploration cardiographique chez l'homme pratiquée systématiquement dans le décubitus latéral gauche. (Arch. d. sc. biol. de Saint-Pétersbourg déc. 1904, t. XI, suppl. fasc. en l'honneur du jubilé de Pavloff, p. 211. — Autoreferat in Journal de phys. et de path. gén. 1905, t. 7, p. 555.

Posselt, A., Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Münch. med. Woch. 31, 1625, 1908. — v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. No. 504—507, 1908. Leipzig. Ambr. Barth. — Centralbl. f. inn. Med. 21, 500, 1909.

Rénon, L., A propos de l'anévrysme aortique d'origine rhumatismale. Soc. méd. hôp., 3. V. 1912.

Rogers, L., Extensive atheroma and dilatation of the pulmonary arteries. Quaterly Journ. of Med. II. oct. 1908.

Romberg, D. Arch. f. klin. Med. 1891. — Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893.

Sand, R., Zur Atheromfrage mit besonderer Berücksichtigung des kleinen Kreislaufes. W. klin. Rundschau 23, 47, 1909.

Sanders, W. E., Primary pulmonary arteriosclerosis with hypertrophy of the right ventricle. Arch. of intern. Med. Chicago, 257, 14. IV. 1909.

Savini, E., Organothérapie génitale et tachycardie paroxystique. C. R. Soc. de Biol. 71, 108, 1911.

Savini, E., Schite clinice. Aplicatiunea organoterapiei genitale in tachicardia paroxistica. Spitalul 1911.

Savini, E., Etudes sur la tachycardie paroxystique (étiologie, pathogénie, formes cliniques, traitement). Arch. des mal. du cœur, 689 und 781, 1912.

Savini, E, Gleichzeitige tetano-tachykardische Paroxysmen. Mitt. auf dem 2. rumän. Kongreß f. Med. u. Chir. in Bukarest 1914. — Referat in Centralblatt f. d. gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete 1914 und in Arch. des mal. du cœur 645, 1914.

Savini, E., Ein neues Röntgenphänomen bei der Sklerose der Art. pulmonalis. Mitt. auf dem 2. rumän. Kongreß f. Med. u. Chir. in Bukarest 1914. — Referat in Centralblatt f. die gesamte innere Medizin u. ihre Grenzgebiete 1914 und in Arch. des mal. du cœur 646, 1914.

Schwartz, G., Über einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Arteria pulmonalis. Münch. med. Woch. 54, 13, 1907.

Schwartz, G., Röntgenuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße.

Sutherland and Coombs, Heart 5, No. 1, 15, 1913.

Vaquez, H., Les arythmies. Paris 1911.

Vaquez, H. et Bordet, E., Le cœur et l'aorte. Etudes de radiologie clinique. Paris 1913.

Vaquez, H. et Giroux, Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec athérome. Rôle de l'hypertension dans la genèse de l'artériosclérose. Soc. méd. des hôp. Paris, 24. VII. 1908.

Volfram, Gazeta Lekarska No. 24/25, 1883. — Virchow-Hirschfeld's Jahrbuch 2, 147, 1883.

Weber, P., Roy. Soc. of Med.; med. sect. März 1913.

Weil, P. Em. et Ménard, Anévrysme aortique d'origine rhumatismale. Soc. méd. hôp., 26. IV. 1912.

Weill et Mouriquand, Le cœur dans le rhumatisme viscéral de l'enfant. Ann. de méd. et chir. infantiles, 15. VII. 1911.

Wolff-Eisner, Röntgenschnellaufnahme des Thorax. D. med. Woch. 1449, 1912.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Harbitz, Francis. **Gummöse hjertesyfilis.** (Gummöse Herzsyphilis.) (Norsk Magazin for Laegevidenskab. 1312, 1914.)

Ein 38jähriger Mann, der 23 Jahre alt mit Syphilis infiziert wurde, erkrankte ziemlich plötzlich und starb nach 7tägiger Krankheit bei zunehmender Dyspnoe und Zyanose sowie beschleunigtem Puls.

Bei der Obduktion fand man ein vergrößertes Herz (531 Gramm), totale fibröse Adhärenzen zwischen den Blättern des Perikardium, außerdem ein größeres Infiltrat an der Vorderseite des Herzens nach dem Sulcus transversus hin (besonders um die Art. pulmonalis) und in Sonderheit längs der Aorta und Vena cava sup. und bis in die Muskulatur sich streckend und eine

totale Obliteration der Vena cava sup. im Umfang von etwa 1 cm; die Vena cava war mit einem weichen, elastischen Granulationsgewebe erfüllt, worin sich gelbe, nekrotische kleine Knoten (Gummata) befanden; außerdem fand sich in der Wand des rechten Atriums ein gelblich rotes Infiltrat elastischer Beschaffenheit mit einer schleimigen, nekrotischen zentralen Partie (Gumma). Zudem in einem begrenzten Teil der Wand des linken Ventrikels ein grau-rotes fibröses Gewebe.

Vena azygos, hemiazygos, Vena anonyma und Vena jugularis int. waren stark erweitert, und zwar ganz besonders die Vena azygos gerade an ihrer Einlaufsstelle in die Vena cava sup., wo auch in der Wand einige kleine, gelblich weiße Infiltrate vorhanden waren.

Schließlich befand sich an der Rückseite des linken oberen Lungenlappen in der Pleura und etwas über dem Lungengewebe hin etwa in der Größe eines Zweimarkstückes ein gelbliches Infiltrat desselben Aussehens wie die Knoten im Herzen zeigten.

Mikroskopisch fand man die charakteristische Struktur syphilitischen Granulationsgewebes mit Nekrosen und zudem einzelne Riesenzellen (Gummata), teilweise sehr Tuberkulose ähnlich; daneben aber auch in ausgesprochener Weise eine luetische Endarteriitis in den kleinen Zweigen der A. coron. cordis.

Der Verf. hebt die Seltenheit einer echten gummösen Myokarditis hervor; am Institut ist früher im Jahre 1873 ein etwas unsicherer Fall von Prof. Dr. Hejberg beschrieben worden; dagegen hat der Prosektor E. Winge schon 1863 genau den Fall einer Reihe von Gummata in dem Myokardium eines 39jährigen Mannes beschrieben, der 15 Jahre früher Syphilis bekommen hatte.

Ferner wird die Ähnlichkeit zwischen dem syphilitischen und dem tuberkulösen Granulationsgewebe hervorgehoben, während doch gleichzeitig auf die Verschiedenartigkeit in Einzelheiten und in dem ganzen Bau hingewiesen wird, wodurch man — unter Berücksichtigung aller Umstände und falls die Untersuchungen von erfahrenen Leuten vorgenommen werden — stets in der Lage sein wird, gerade aus dem mikroskopischen Befund Nutzen zu ziehen und oft durch denselben die Entscheidung in der Diagnose zu treffen.

A. Oigaard (Kopenhagen).

Ribbert, H. (Bonn). **Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose.** (Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 26, H. 9, 1915.)

Bei einem einjährigen Kinde mit tuberöser Hirnsklerose und multiplen Rhabdomyomen des Herzens und Zystchen in den Nieren fand Ribbert im Herzen neben den Tumoren eine sehr große Zahl von Keimen embryonaler Muskulatur. Aus ihrer Form, Lage, der Beziehung zur Umgebung und der Anordnung ihrer Muskelfasern schließt R., daß es sich nicht um liegengebliebene Bezirke embryonalen Gewebes handle, sondern um selbständige Sprossen, die aus dem Zusammenhang ausgeschaltet, ihre normale Weiterentwicklung einstellen. Ein Teil derselben entwickelt sich zu Tumoren.

Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Wooley, P. G. (Cincinnati, Ohio U. S. A.) **Die Faktoren, welche die Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstroms bei Entzündungen veranlassen.** (Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 26, H. 8, 1915.)

Die Erweiterung der Blutgefäße wird verursacht durch physikalische und chemische Veränderungen der Muskulatur, die durch fehlende Oxydation und Ansammlung von Abbauprodukten, einschließlich CO_2, hervorgerufen werden. Während normaler Weise die Gefäßerweiterung nur vorübergehend ist, ist sie bei Entzündung mehr oder weniger beständig und mit Exsudation verbunden.

Die Abnahme der Schnelligkeit des Blutstromes wird bedingt durch eine Vermehrung des Volums der Blutzellen und der Blutgefäßendothelien sowie durch Erhöhung der Viskosität des Blutes. Beide Faktoren hängen ab von

einer anormalen Produktion von CO_2 und anderen Säuren, die bei Entzündungsprozessen besonders stark und schnell angesammelt werden.

Schönberg (Basel).

Carlson, A. J. and Ginsburg, H. **The influence of blood transfusion on the hyperglycemia and glycosuria of pancreatic diabetes in the dog.** (Der Einfluß der Bluttransfusion auf die Hyperglykämie und die Glykosurie beim pankreas-diabetischen Hund.) (Amer. J. of physiol. **36**, 280, 1915.)

Die Verff. injizieren an nicht narkotisierten Hunden ohne vorhergehende Blutentnahme $^1/_{10}$ ihrer eigenen Blutmenge; das Blut wurde dem Spender mit einer sterilen Spritze aus der Karotis entnommen. Zur Zuckerbestimmung wurden dem Empfänger je 5 ccm Blut aus der V. saphena oder aus dem Schwanzende entnommen. Der Harn wurde nicht durch Katheterisieren gewonnen, sondern die 24-stündige Menge verwendet. Es zeigt sich, daß die Transfusion von normalem Blute bei den pankreaslosen, mit magerem Fleisch und Wasser gefütterten Hunden eine 4—8 Stunden dauernde Herabsetzung der Hyperglykämie und der Glykosurie zur Folge hat, während die Transfusion von Blut diabetischer Hunde diese Wirkung nicht hat. Auf diese Retention folgt keine Mehrausscheidung. Da auch eine Schädigung der Nieren durch die Transfusion nicht nachgewiesen werden kann, muß eine Herabsetzung des Blutzuckergehaltes angenommen werden. J. Rothberger (Wien).

Rabens, I. A. **The influence of blood transfusion on the kidneys.** (Der Einfluß der Bluttransfusion auf die Nieren.) (Amer. J. of physiol. **36**, 294, 1915.)

Die vorliegenden Versuche sind als eine Ergänzung der oben besprochenen anzusehen und führen den Nachweis, daß die von Carlson und Ginsburg geübte Methode der Bluttransfusion nicht schädigend auf die Nieren des Empfängers einwirkt. J. Rothberger (Wien).

Burton-Opitz, R. **The vasomotor nerves of the duodenum.** (Über die Vasomotoren des Duodenums.) (Amer. J. of physiol. **36**, 203, 1915.)

Das Duodenum des Hundes gliedert sich nach seiner Blut- und Nervenversorgung in einen oberen, einen mittleren und einen unteren Teil. Das Bestehen von Vasomotoren im oberen und im unteren Teile hat Verf. schon früher nachgewiesen (Pflüger's Arch. **124** und **146**); dagegen läßt sich das Gefäßgebiet des mittleren Teiles von dem des Pankreas schwer abgrenzen. Bei einem Hunde gelang es nun dem Verf. nach Ligatur der art. gastro-epiploica dextra und aller zum Pankreas ziehenden Gefäßzweige eine Stromuhr in die art. gastro-duodenalis einzubinden. Das distale Ende des durchschnittenen plexus gastro-duodenalis lag auf Reizelektroden. Durch die Reizung wurde das Stromvolum von 0,32 ccm pro Sek. auf 0,13 herabgesetzt, während gleichzeitig der Druck in dem vor der Stromuhr eingeschalteten Manometer von 68,5 auf 79 mm Hg anstieg. Aus diesem Versuche folgt, daß der mittlere Teil des Duodenums von Vasomotoren versorgt wird, welche vom gangl. coeliacum herstammen und durch den plexus gastro-duodenalis und den plexus pancreatico-duodenalis verlaufen. J. Rothberger (Wien).

Burton-Opitz, Russel. **The vasomotor nerves of the portal vein.** (Die Vasomotoren der Pfortader.) (Amer. J. of physiol. **36**, 325, 1915.)

Verf. wendet sich gegen Mall, welcher 1892 das Vorhandensein von Vasomotoren der V. portae daraus erschlossen hatte, daß nach Ligatur der Aorta eine Splanchnikusreizung noch zum Druckanstieg in der Karotis führe. Verf. weist darauf hin, daß nach Ligatur der Aorta die untere Körperhälfte keineswegs ganz blutleer wird und betont ferner, daß der Splanchnikus ein viel größeres Gebiet innerviere, als nur das der Pfortader. Hier kommt als eines der am stärksten durchbluteten Organe vor allem die Niere in Betracht. Mall hat auch nach der Abklemmung der Pfortader und der V. cava unter dem Zwerchfell auf Splanchnikusreizung den arteriellen Druck wieder ansteigen gesehen und daraus geschlossen, daß durch die Tätigkeit der Vasomotoren das Blut aus der Leber ausgetrieben worden sei. Auch dieser Versuch ist

wegen der Anastomosen (V. azygos) nicht beweisend. Das Bestehen von Vasomotoren für die Pfortader selbst ist also nicht sichergestellt.

J. Rothberger (Wien).

Boer, S. de (Physiol. Inst. Amsterdam.) **Herzalternans.** (Zentr. f. Phys. **30**, 149, 1915.)

Verf. erwähnt zunächst die wiederholt gemachte Beobachtung, daß ein durch Akzeleransreizung erzeugter Alternans durch Vagusreizung aufgehoben werden kann; dabei sah Verf. am suspendierten Froschherzen, daß sich die Herzspitze bei den kleinen Systolen des Alternans nicht kontrahiert (partielle Asystolie). Durch fortschreitende Größenabnahme der kleinen Systole kommt schließlich Halbierung des Ventrikelrhythmus zustande. Beim Froschherzen läßt sich Alternans leicht erzielen, wenn man den Sinus auf 30—35° C. erwärmt; bei stärkerer Erwärmung tritt Halbierung ein. Das Elektrogramm zeigt bei den kleinen Systolen eine größere Nachschwankung als bei den großen, was sich leicht erklärt, wenn man das Ekg. als Interferenzprodukt von Basis- und Spitzennegativität auffaßt. Die Elektrogramme alternieren also gegensinnig mit den Suspensionskurven. Die Pause vor den großen Systolen ist länger als vor den kleinen. Verf. erklärt die Befunde so, daß beim Alternans der Rhythmus der Herzspitze halbiert ist; das „Halbierungsniveau“ kann dann von der Spitze bis zur Atrioventrikulargrenze aufsteigen.

J. Rothberger (Wien).

Hecht, A. F. **Saitengalvanometrische Untersuchungen des Herzmechanismus bei Alpenmurmeltieren während des Winterschlafes.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **4**, 259, 1915.)

Bei einem männlichen und einem weiblichen Murmeltiere wurde das Elektrokardiogramm aus der Backentasche und dem Anus abgeleitet und gleichzeitig die Atmung registriert. Die Untersuchung ergibt, daß die Pulsfrequenz beim Winterschlaf auf $^1/_4$—$^1/_5$ der Frequenz im wachen Zustande absinkt, ohne daß es dabei zu Reizleitungsstörungen zu kommen braucht. Das Reizleitungsvermögen ändert sich jedoch konform mit der Verminderung der Reizproduktion, indem die Überleitungszeit auf das 4—5fache anwächst.

J. Rothberger (Wien).

Salant, William and Hecht, Selig. **The influence of oxalates, citrates and tartrates on the isolated heart.** (Einfluß von Oxalaten, Citraten und Tartraten auf das isolierte Herz.) (Amer. J. of physiol. **36**, 126, 1915.)

Versuche an überlebenden Hunde-, Katzen- und Froschherzen. Die Verff. finden, daß die Warmblüterherzen viel besser schlagen, wenn die Tiere nur wenig oder gar nicht entblutet worden waren. Die mit weinsaurem, zitronensaurem bzw. oxalsaurem Natron ausgeführten Versuche ergeben, daß das Tartrat viel weniger wirksam ist als das Citrat oder Oxalat. Ferner ergibt die gleich lange dauernde Durchspülung mit äquimolekularen Lösungen, daß das Citrat giftiger sein kann als das Oxalat. Diese Ergebnisse zeigen, daß die in den Zellen und Geweben erfolgende Fällung unlöslicher Calciumverbindungen nicht das Wesentliche an der Giftwirkung sein kann, denn dann müßte Natr. oxal. das giftigste unter den geprüften Salzen sein. Auch die Ansicht, daß die Wirkung auf der Bildung nicht dissoziierter Calciumverbindungen beruhe, ist nicht richtig. Ebensowenig kann die Giftigkeit auf die verschiedene Diffusionsgeschwindigkeit zurückgeführt werden, da die Diffusion der Neutralsalze in die Zellen bedeutend langsamer vor sich geht. Die Verff. beziehen daher die beobachteten Wirkungen auf extrazelluläre Veränderungen.

J. Rothberger (Wien).

Nobel, E. **Über den Einfluß der Gallensäuren auf die Herztätigkeit.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **4**, 286, 1915.)

Die vom Verf. ausgeführten klinischen Beobachtungen zeigen, daß auch bei ikterischen Kindern fast regelmäßig eine Bradykardie (bis auf 60 Schläge pro Min.), aber keine Reizleitungsstörungen gefunden werden. Experimente an Hunden führen zu dem Ergebnis, daß nach lokaler Applikation gallensaurer

Salze auf die Sinusgegend eine Depression des Sinusknotens auftritt, welche eventuell zum Hervortreten atrio-ventrikulärer Schläge führen kann. Bei intravenöser Injektion stellt sich heraus, daß beim Hunde trotz hochgradiger Schädigung der Kontraktilität und der Reizbildung nach großen Dosen doch die Reizleitung fast immer normal bleibt. Es ist also die Reizleitung die am wenigsten geschädigte Funktion. J. Rothberger (Wien).

Hecht, A. F. **Klinische und tierexperimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des wirksamen Prinzips von Apocynum zum Herzmechanismus.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **4**, 264, 1615.)

Bei 4 Kindern wurde Zymarin gegeben, wobei die relative Unschädlichkeit selbst großer Dosen zutage trat; doch wird manchmal eine gewisse Verzögerung der Reizleitung bewirkt, so daß es eventuell zur Vorhofpfropfung im Sinne Wenckebach's kommen kann. Im Anschlusse an die klinischen Beobachtungen wurden dann auch einige Versuche an Hunden ausgeführt, welche ergaben, daß das Zymarin im wesentlichen dieselbe Wirkung hat wie das Strophantin, doch ist die chronotrope Wirkung des Zymarins nach Ausschaltung der Accelerantes weniger ausgesprochen als bei den Digitalissubstanzen. Alle Reizbildungszentren werden der Reihe nach in ihrer Erregbarkeit zunächst gesteigert; so kommt es leicht zu atrio-ventrikulärer Automatie, was auch in einem klinischen Falle beobachtet wurde. Die Steigerung des Vagustonus kommt klinisch und im Experiment in einer Herabsetzung der Schlagfrequenz zum Ausdruck. Die Reaktion des Herzmuskels auf Vagus- und Acceleransreizung ist nach Zymarin dieselbe wie nach Strophantin. Das Zymarin ist demnach ein dem Strophantin ähnliches, wenn auch schwächer wirkendes Mittel, welches den Vorteil geringerer Giftigkeit und des Fehlens einer ausgesprochenen kumulativen Wirkung besitzt. J. Rothberger (Wien).

G. G. Fawcett, John Rogers, Jessie M. Rahe, S. P. Beebe. **The effect of thyroid extracts upon blood pressure.** (Wirkung von Thyreoidea-Extrakten auf den Blutdruck.) (Amer. J. of physiol. **36**, 113, 1915.)

Verschiedene Extrakte aus Schweineschilddrüsen werden Hunden intravenös injiziert. Es zeigt sich, daß in allen Fraktionen Jod enthalten ist, u. z. am meisten in der durch Koagulation gewonnenen. Diese Fraktion setzt aber auch in enormen Dosen den Blutdruck nicht herab. Das nach Entfernung aller koagulablen Eiweißkörper übrigbleibende Filtrat enthält nur wenig Jod und setzt den Druck nur nach intravenöser, nicht aber nach subkutaner Injektion herab. Tachykardie läßt sich mit Sicherheit nicht erzielen, nur nach großen Dosen tritt auf der Tiefe der Drucksenkung Pulsbeschleunigung ein. Der dabei wirksame Körper ist in Alkohol löslich, wird aber durch basisches Bleiazetat nicht gefällt und weder durch Kochen noch durch Filtration durch Berkefeldfilter verändert. J. Rothberger (Wien).

Drinker, Katherine and Drinker, Cecil. **Factors affecting the coagulation time of blood. VI. The effect of rapid progressive hemorrhage upon the factors of coagulation.** (Über die die Gerinnungszeit des Blutes beeinflussenden Faktoren. VI. Die Wirkung rapide fortschreitender Blutverluste auf die Gerinnung.) (Amer. J. of physiol. **36**, 305, 1915.)

Bei 9 Katzen und 8 Kaninchen (Urethannarkose) prüfen die Verff. den Einfluß von in Intervallen von je 20 Minuten bis zum Tode fortgesetzten Blutentnahmen auf die Gerinnungszeit. Die Versuche ergeben, daß in der Regel mit dem fortschreitenden Blutverlust die Gerinnungszeit immer kürzer wird, wobei gleichzeitig auch der Antithrombingehalt abnimmt. Die Prothrombinmenge steigt zuerst leicht an und geht dann langsam zurück. Auch der Gehalt an Fibrinogen nimmt bei fortschreitender Blutentnahme ab, dagegen zeigt die Menge der Blutplättchen keine Änderung. J. Rothberger (Wien).

Clyde Brooks and Luckhardt, Arno B. **The blood pressure during vomiting.** (Der Blutdruck während des Erbrechens.) (Amer. J. of physiol. **36**, 104, 1915,)

Während man gewöhnlich annimmt, daß der Blutdruck beim Erbrechen

stark erhöht sei, finden die Verff. bei nicht narkotisierten Hunden gerade umgekehrt eine bedeutende Herabsetzung des arteriellen Druckes. Bei den Hunden wurde am vorhergehenden Tage eine T-förmige Kanüle in die Karotis eingebunden und diese dann mit einem eigens konstruierten Piston-Recorder verbunden; Erbrechen erzielten die Verff. durch subkutane Injektion von Digitalis bzw. Apomorphin oder durch Verabreichung von Zink- bzw. Magnesiumsulphat per os. Man kann dabei zwei Formen des Erbrechens unterscheiden: zunächst das nach sehr geringen prämonitorischen Symptomen ganz plötzlich einsetzende und das erst nach lange dauernden, mühsamen Würgbewegungen schließlich auftretende Erbrechen. Bei beiden Formen findet man während der Herausbeförderung des Erbrochenen einen starken Blutdruckabfall, welcher mit Pulsverlangsamung, vorübergehendem Herzstillstand oder Arhythmie einhergeht. Dieser Druckabfall dürfte auch durch Hirnanämie das Gefühl der Übelkeit verursachen. Nach Atropin verschwinden die Vaguspulse, nach Kurare nur die bei den anstrengenden Würgbewegungen der zweiten Form auftretende Drucksteigerung. J. Rothberger (Wien).

Kaiser, L. (Amsterdam). **Bijdrage tot de kennis van de polskromme.** (Beitrag zur Kenntnis der Pulskurve.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde **1**, 16, 1915.)

Ausschließlich der zentrale Puls wurde untersucht. Dazu wurde erstens die A. Carotis in die Halshaut eingenäht; dort ließ man sie ruhig einheilen. Später ward an diese Schlagader der Luftsphygmograph von Kaiser angesetzt, in der Art wie im Pflüger'schen Archiv beschrieben. So gelang die Pulsregistration; gleichzeitig zeichnete ein Saitengalvanometer die Herztöne in der Einthoven'schen Weise an. Die Ergebnisse der Untersuchung waren, daß die Karotiswelle zerlegbar ist in die folgenden Teile:

a) Vorschlag, welcher zentrifugal ist, und sein Entstehen einer Bewegung der geschlossenen Semilunarklappen in der Aortenrichtung verdankt.

b) Zentrifugaler Anfangschlag; entsteht durch Druckerhöhung der primären Pulswelle; danach eine kleine Senkung durch Schwirren des Gefäßsystems.

c) Die erste sekundäre Welle; zentripetal reflektiert aus den peripheren Karotisabschnitten.

d) Die zweite sekundäre Welle; zentrifugal reflektiert aus großen peripheren Arterien-Abschnitten (hauptsächlich der Baucheingeweide) und via die Aorta wieder in die Karotis gekommen.

e) Die Inzisur, eine negative zentrifugale Welle; sie entsteht durch Nachlassen des Blutstromes, sowie durch Einbiegen der verschlossenen Semilunarklappen nach dem Herzen zu.

f) Zentrifugale dikrote Welle, verursacht durch Anspannung der Aortenklappen, sowie durch gleichzeitige Reflexion einer, in den Extremitäten gegen die Semilunarklappen, reflektierten Welle des primären Pulsschlages.

g) Ein weniger charakteristischer Teil, aus mehreren positiven Wellen zusammengestellt.

Alles in allem genommen sind diese Resultate sehr interessant und gewiß recht geschickt gefunden und gedeutet. Ob diese Deutung aber eine richtige und ob die Theorie nicht allzu spekulativ, dieses wird sich erst auf die Dauer zeigen können. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Zander, Emil (Stockholm). **Zur Frage der Wirkung der extrakardialen Nerven auf den automatisch schlagenden Ventrikel, zugleich ein Beitrag zur Lokalisation im Herzen.** Vorläufige Mitteilung. (Nord. med. Archiv **2**, Heft 2, No. 6, 1915.) (Autoreferat.)

Zum obenstehenden Thema wünscht der Verfasser einen klinischen Beitrag zu bringen. 3 Fälle von totaler Dissoziation zwischen Atrien und Kammern werden mit Beifügen von Elektrokardiogrammen geschildert. Der Verfasser untersucht die Wirkung, welche teils Atropin, teils Muskelarbeit auf den in den automatischen Ventrikelzentren entstehenden Rhythmus hat. Hierdurch zeigt es sich, daß zwei grundverschiedene Typen existieren. Typ I zeigt keine Reaktion auf das Zentrum selbst. (Kontraktionsfrequenzen sind zwar durch starke Bewegungen hervorzubringen, dies beruht aber auf den Extrasystolen.) Typ II wieder zeigt das Zentrum beeinflußt von den extrakardialen Nerven in derselben Weise, wenn auch nicht in demselben Grade, wie das Sinuszentrum beeinflußt wird. Das auto-

matische Ventrikelzentrum steht so in Typ II in Verbindung mit den extrakardialen Nerven, während es in Typ I von denselben abgeschnitten ist. Indem der Verfasser von dem Verlaufe dieser Nerven im A.-V.-Bündel ausgeht, nämlich freies Eintreten an der oberen Stelle desselben, Tawaraknoten, um später bis zu seinen unteren Teilen zu verlaufen, denkt der Verf. sich die Erklärung dieser beiden Typen in folgender Weise: In Typ I ist die Unterbrechung in dem His'schen Bündel selbst geschehen. Das neue Zentrum, welches unterhalb desselben in Funktion getreten ist, ist deshalb sowohl von dem normalen Kontraktionsimpuls vom Sinuszentrum wie von den extrakardialen Nerven abgeschnitten. In Typ II wieder mußte die Unterbrechung in den Leitungsnerven zwischen Sinuszentrum und Ventrikel höher hinauf liegen, oberhalb Tawaraknoten oder womöglich inmitten desselben, weil es nur dann zu erklären ist, daß das automatische Ventrikelzentrum in Verbindung mit den extrakardialen Nerven steht. Eine schematische Zeichnung veranschaulicht die Denkart des Verfassers. Der Verf. weist darauf hin, daß möglicherweise verschiedene ätiologische und prognostische Verhältnisse mit den beiden Typen vereinigt sind. A. Oigaard (Kopenhagen).

III. Klinik.

a) Herz.

Vollmer, **Über leichte Herzveränderungen bei Kriegsteilnehmern.** (Berl. klin. Woch. 52, 236, 1915.)

Bezugnehmend auf die Arbeit von Magnus-Levy erwähnt V., daß Herzbeschwerden ohne grob nachweisbare Änderung der Herzgröße oder des Ventilspieles auch im Frieden bei der Rekrutenausbildung vorkommen; es sind ungeübte Herzen. Im Felde zeigte sich das gleiche. Was nach leichter Schonung sich nicht bald besserte oder rezidivierend erkrankte, wurde vom Verf. als Herzmuskelschwäche gedeutet und der Heimat überwiesen. Die Erscheinungen brauchen in den letzteren Fällen nicht Bilder von Ventilfehlern usw. zu ergeben, nur Atemnot, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Mattigkeit.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Hoffmann, A. **Die Beurteilung der Kreislaufstörungen im Felde.** (Jahreskurse für ärztl. Fotbildung, Februar 1915.)

In kurzem Übersichtsartikel spricht H. von den Einwirkungen der starken körperlichen Anstrengungen, zu selten durch Ruhepausen abgelöst, und den psychischen Insulten, der unregelmäßigen Lebensweise, dem Tabakgenuß und den verschiedenen akuten Erkrankungen, die sich am Kreislauf in der verschiedensten Form ausprägen können. Das Herz ist diesen Anforderungen bei den einzelnen Leuten ganz verschieden gewachsen; es gibt viel untrainierte Herzen, viel jugendliche Arteriosklerosen. Ausgeprägte Bilder der Herzinsuffizienz sind nicht häufig; viel finden sich „nervöse" Störungen ohne greifbare organische Grundlage. Prognosestellung und Beantwortung der Frage: Heimtransport oder Erholung hinter der Front ist bei diesen Grenzfällen nicht einfach. R. von den Velden (Düsseldorf).

Fischer, **Herzbefunde bei Verwundeten.** (Münch. med. Woch. 62, 141, 1915.)

F. untersuchte das Soldatenmaterial seines Reservelazarettes und fand bei 131 ohne die übliche Herzanamnese in 39% auskultatorische und perkutorische Anomalien, die zusammengefaßt wiedergegeben werden. (Es geht daraus nur hervor, daß sich jetzt erheblich mehr Kollegen mit Herzuntersuchungen befassen als früher. Ref.) R. von den Velden (Düsseldorf).

Moritz, **Über klinische Zeichen beginnender Herzschwäche.** (Münch. med. Woch. 62, 1, 1915.)

Nach physiologischer Einleitung bespricht M. die diagnostischen Schwierigkeiten der Grenzfälle; das Pulsfühlen, die Blutdruckmessung am arteriellen

wie venösen Teil des Kreislaufs, das Verhalten des Pulses in der Nacht, Störungen der Atmung und ihre kritische Verwertbarkeit, schließlich die Bedeutung des Galopprhythmus; eingestreut finden sich wichtige therapeutische Hinweise. R. von den Velden (Düsseldorf).

V. Therapie.

Ebstein, E. **Zur Entwicklung der intravenösen Injektionstherapie.** (Therap. Monatshefte, S. 21, 1915.)

Schon im 17. Jahrhundert wurden Injektionen und Infusionen von Arzneien, Abkochungen usw. in die Armvene mit wechselnden therapeutischen Erfolgen vorgenommen. Dieser Weg kam im 19. Jahrhundert ganz in Vergessenheit bis ihn Landerer 1881 zum ersten Mal wieder beschritt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Kirchberg und Wehmer, **Wirkung der mechanischen Beeinflussung des Abdomens auf die Zirkulation.** (Therap. Monatshefte, S. 92, 1915.)

In Erkennung der Wichtigkeit des normalen Druckgefälles im Abdomen, abhängig von der normalen Aufstellung der Eingeweide und der guten Zwerchfelltätigkeit, hat K. in Anlehnung an ähnliche eigene Versuche eine Druck- und Saugbehandlung des Abdomens versucht, um die Zirkulation von Herzkranken, besonders bei begleitender Arteriosklerose zu fördern. Das Verfahren ist einfach (Aufsetzen einer großen Glasglocke auf das Abdomen und Anschaltung an einen Saug- und Druckapparat), die dem Blutkreislauf gegebene Förderung verständlich. U. E. ist eine Änderung des Blutdruckes, den K. sehr genau verfolgte, nicht als Gradmesser für die Wirksamkeit dieser Therapie zu betrachten. R. von den Velden (Düsseldorf).

Weitz, **Zur subdiaphragmatischen Herzmassage.** (Deutsche med. Woch. **41**, 338, 1915.)

Erfolg von 30 Stunden nach schwerem Chloroformnarkose-Collaps. Keine Sektion. R. von den Velden (Düsseldorf).

Rumpf, **Weitere Mitteilungen über oszillierende Ströme und ihre strahlende Energie.** (Deutsche med. Woch. **41**, S. 241 u. 277, 1915.)

Zusammenfassung über diese Art der Hochfrequenzbehandlung, verschiedene dabei in den Glaselektroden auftretende chemische Vorgänge und Einfluß auf Atmung, Herztätigkeit, systolischen Blutdruck wie Körpertemperatur des Menschen, bei dem dieser Strom in Form der allgemeinen Faradisation labil und stabil in Herz- und Brustgegend angewandt wird. Plethysmographische Untersuchungen ließen einen gewissen vasokonstriktorischen Einfluß erkennen, die Oxydationsprozesse erschienen nicht gesteigert. R. meint, daß mit dem Einfluß auf den peripheren Kreislauf (Gefäßgymnastik) und das Herz (stärkere Kontraktionen, Verkleinerung) das Anwendungsgebiet noch nicht erschöpft sei; es kämen noch die Wärmewirkungen und Stoffwechselbeeinflussungen in Betracht. R. von den Velden (Düsseldorf).

Lewinsohn, **Valamin bei Herzkranken.** (Münch. med. Woch. **62**, 108, 1915.)

Der Valerianester des Amylenhydrats hat gute sedative Effekte, stört nicht besonders, wenn er in den vollen Magen genommen wird, und hat sich bei den mannigfachen Beschwerden der Kreislaufneurotiker besonders bewährt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Juli 1915. Nr. 14.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Eine neue Sphygmophotographie zur Blutdruckmessung und Herzprüfung, kontrolliert durch Modellversuche.

Von
Dr. Hermann Schultheß, Zürich.

Wer sich häufig mit Blutdruck- und Pulsuntersuchungen abgibt, schaut ohne große Begeisterung auf die vielen bis jetzt angegebenen Apparate und Methoden. Das Interesse an diesen Untersuchungen ist auch etwas in den Hintergrund gedrängt worden durch die Elektrokardiographie. Zu Unrecht, denn wenn dieses neue Verfahren auch viele wichtige Aufschlüsse zu geben vermag, so ist und bleibt der Blutkreislauf doch eine mechanische Leistung des Körpers, welche in erster Linie durch Verfahren untersucht werden muß, welche mechanische Lebensäußerungen darzustellen und womöglich zu messen gestatten.

Ich selbst habe im Jahre 1911 ein „Sphygmometer" beschrieben, mit welchem die Größe der pulsatorischen Druckschwankung in relativem Maße gemessen und auch die oszillatorische Bestimmung des Blutdruckes ausgeführt werden kann.*)

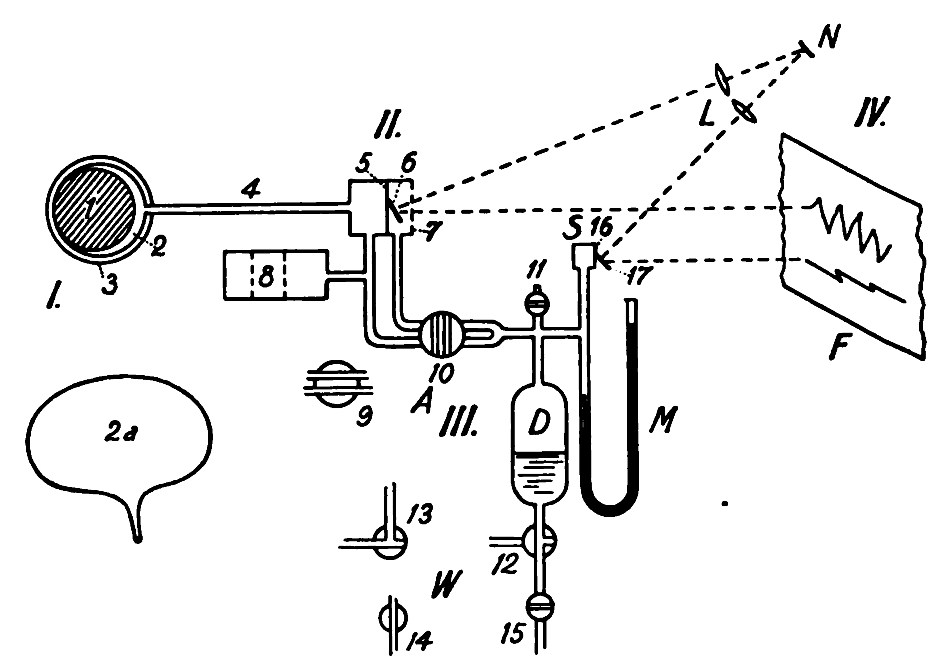
Das Konstruktionsprinzip des Apparates besteht darin, daß auf die Innenseite einer leicht ansprechenden Membran der variable Druck in der Manschette wirkt, während auf der Außenseite der Membran ein praktisch konstanter, ungefähr dem mittleren Druck in der Manschette entsprechender Druck lastet, der zur Kompensation dient. Die pulsatorischen Druckschwankungen in der Manschette erzeugen proportionale Deformationen der Membran, welche auf einen Zeiger übertragen werden. Die beiderseitig gleiche mittlere Belastung der Membran erlaubt, sie trotz ihrer Empfindlichkeit unter hohen Druck zu setzen und auch unter diesen Umständen noch kleine Druckschwankungen zu messen.

Ich habe den Apparat ständig im Gebrauch und möchte ihn für orientierende Untersuchungen nicht mehr missen, obwohl er zwei Nachteile hat, die ich bei der Veröffentlichung schon zugegeben habe. Erstens schleudert der materielle Zeiger bei Zelerität des Pulses ein wenig, was in diesen Fällen die Genauigkeit der Messung beeinträchtigt und zweitens schreibt der Apparat kein Pulsbild. Man erhält also kein rein objektives Aktenstück, welches das Ergebnis der Untersuchung festhält und augen-

*) Korr. Bl. f. Schweiz. Ärzte XLI, 499 (1911).

fällig darstellt. Ein solches Pulsbild ist aber schon wünschbar bei regulären Pulsen und direkt erforderlich bei Irregularität, welcher man ohne graphische Darstellung gar nicht beikommen kann.

Ich habe darum gesucht, das Konstruktionsprinzip des Sphygmometers besser auszunutzen und es auch genaueren Untersuchungen dienstbar zu machen. Das konnte verhältnismäßig einfach geschehen durch Anbau des Sphygmometers an den photographischen Registrierapparat von O. Frank, Modell 1912.*) Der Hauptbestandteil dieses Apparates, die mit dem Spiegel armierte Segmentkapsel, welche mit dem trägheitsfreien Lichtstrahl als Zeiger und Schreibhebel arbeitet, läßt sich nämlich leicht nach dem im Sphygmometer verwendeten Prinzip ergänzen, indem man sowohl auf der Receptor- als auf der Spiegelseite der Membran einen luftdichten Druckraum abschließt und dafür sorgt, daß diese beiden Räume von



Figur 1.
Schematische Darstellung des Apparates, eingestellt zur Schreibung.

Legende:
I. Receptor: Pneumatische Manschette.
1 Querschnitt des Oberarms, 2 der Pelotte, 3 der Binde,
2a Aufsicht der Pelotte, 4 Gliederröhre.
II. Pulsschreiber.
5 Membran, 6 Spiegel, 7 Fenster, 8 Reserveluftvolumen.
III. Druckapparat.
A Absperrhahn, 9 offen, 10 geschlossen,
D Druckgefäß, 11 Luftauslass, geschlossen,
W Wasserhähne: Dreiweghahn, 12 auf Zufluß, 13 auf Abfluß gestellt;
Zuleitungshahn, 14 offen, 15 geschlossen,
M Hg-Manometer,
S Druckschreiber, 16 Membran, 17 Spiegel.
IV. Beleuchtungs- und photogr. Einrichtung.
N Nernststäbchen, L Linsen,
F Film.
(Die Kammer, das Triebwerk für den Film und die Uhr sind in der Figur weggelassen.)

*) Fabrikant L. Schmittgall, Gießen.

einem einzigen Druckapparat aus gleichzeitig unter Druck gesetzt werden können. Auf diese Weise ist ein schleuderungsfreies und genaues Bild der pulsatorischen Druckschwankungen in der Manschette erhältlich. Durch ein besonderes Spiegelmanometer, welches mit dem Druckapparat in Verbindung steht, wird weiter dafür gesorgt, daß auch der in dem pneumatischen System herrschende mittlere Druck auf demselben Film mit dem Pulse registriert wird.

Eine schematische Darstellung des ein für allemal in festen räumlichen Beziehungen angeordneten und erschütterungsfrei aufgestellten Apparates zeigt Figur 1.

Über die einzelnen Apparatteile ist folgendes zu sagen:

Als Receptor dient meine seit Jahren bewährte, in der angeführten Publikation beschriebene Manschette. Sie ist nicht präformiert, sondern besteht aus zwei Teilen, einer ovalen Pelotte aus solidem, weichem Kautschuk (Durit) und einer Cambricbinde, mittels welcher die Pelotte auf die Vorderseite des Oberarmes aufgebunden wird. Die weiche Binde ermöglicht bei allen Oberarmformen ein genaues Anpassen der Pelotte und ihre Dehnungsfestigkeit verhindert ein Aufblähen der Pelotte nach außen, wie auch durch das solide Material dieser selbst Randblähungen vermieden werden. Die richtig angelegte Manschette kann praktisch als nach außen unnachgiebig und damit als die Größe der pulsatorischen Ausschläge nicht beeinflussend angenommen werden. Ihre Höhe beträgt etwa 15 cm. Sie ist in ihren einzelnen Teilen leicht zu reinigen und zu desinfizieren und kann, ohne Schaden zu nehmen, auch im Bade verwendet werden.

Die Pelotte hat auf der einen Breitseite einen Metallstutzen, welchen man unter der Binde hervorragen läßt. Auf ihm wird zur Verbindung mit dem Apparat das Gummiende der von diesem herkommenden Moleschott'schen Gliederröhre aufgesteckt und zur Sicherung der Luftdichtigkeit festgebunden.

Der Pulsschreiber, also die nach dem Sphygmometerprinzip ergänzte Frank'sche Segmentkapsel, (vgl. oben) ist auf der dem Film zugekehrten Seite mit einem Glasfenster versehen, das zur Vermeidung störender Reflexe eine geringe Neigung zur Frontalebene (und damit zur Filmebene) hat. Durch dasselbe Fenster erhält das Spiegelchen das durch eine Linse gesammelte Licht eines Nernststäbchens und wirft das Bild dieses Stäbchens filmwärts. Durch besondere Vorrichtungen wird aus diesem Bilde ein schmaler Lichtstreif ausgeschnitten und auf den Film geleitet. Die nähere Beschreibung des Frank'schen Apparates muß in den bezüglichen Publikationen*) von O. Frank nachgelesen werden.

Als Druckerzeuger verwende ich eine spritzenartige Vorrichtung, welcher als Stempel ein Wasserquantum dient, das zur Drucksteigerung in das pneumatische System des Apparates einströmt oder zur Drucksenkung aus ihm abströmt. Diese Einrichtung ist sehr bequem, da die häusliche Wasserleitung die Druckkraft liefert und man nur einen Zu- und einen Abflußhahn zu bedienen braucht. Der Druckerzeuger ist aus Metall und Glas konstruiert und der Wasserstempel von selbst immer dicht. Da der Apparat sowieso fest aufgestellt ist, bedingt der feste Anschluß an die Wasserleitung keinen Übelstand. Der in dem pneumatischen System herrschende Druck wird durch ein Quecksilbermanometer gemessen und auf den Film geschrieben mittels des besonders gebauten Druckschreibers, welcher auf ein zur Filmbreite passendes Verhältnis von Druckänderung und Ausschlag eingestellt und mittels des Quecksilbermanometers leicht nachgeeicht werden kann.

Wenn nach dem Sphygmometerprinzip die Lufträume auf beiden Seiten der Membran behufs gleicher und gleichzeitiger Änderung des mittleren Druckes mit demselben Druckerzeuger verbunden sind, dann sind sie auch untereinander verbunden. In diesem Falle kann aber die pulsatorische Druckschwankung, weil von beiden Seiten erfolgend und sich so aufhebend, auf die Membran nicht genügend einwirken. Es ist also zur Pulsschreibung notwendig, die beiden Druckräume von einander zu trennen, sodaß die Druckschwankung nur einseitig

---

*) Tigerstedt's Hdb. d. physiolog. Methodik, I, 4. Abt. Spiegelapparate. II, 4. Abt. Hämodynamik (Leipzig 1911).

von der Manschette her auf die Membran einwirkt. Dann kann sie diese wirksam deformieren, und es kommen brauchbare Ausschläge zustande. Darum ist ein Absperrhahn angebracht, welcher während der Druckänderung offen steht, während der Pulsschreibung geschlossen wird, sodaß im letzteren Falle die Verbindung der beiden Druckräume aufgehoben ist. Diese Umstände bedingen ein Arbeiten bei stufenweise gesteigertem Manschettendruck. Ich habe lange versucht, die Pulsschreibung bei fortlaufend gesteigertem Manschettendruck zu erreichen. Es ist mir auch gelungen, mittels eines besonders gebauten Druckerzeugers und Verteilers Pulse fortlaufend zu schreiben, aber es machten sich dabei Eigenschwingungen aus dieser Anordnung geltend, welche das Pulsbild verdarben.

Das ganze pneumatische System ist absolut luftdicht und seine einzelnen Teile sind zur Vermeidung störender Elastizitätskoeffizienten tunlichst starr gehalten.

Jede einseitige Druckänderung bewirkt Deformationen der beiden Spiegelmembranen und damit Lageveränderungen der Spiegelchen, welche so angebracht sind, daß die von ihnen ausgehenden Lichtstrahlen senkrechte, geradlinige Ausschläge auf den Film schreiben. Die Membrandeformationen sind den Druckänderungen in der Manschette proportional*) und es ist beim Pulsschreiber dank der Verwendung der beidseitig gleichen mittleren Belastung die Ausgangslage der Membran für die pulsatorischen Druckschwankungen bei allen im System herrschenden Drucken dieselbe, also auch die Deformation und damit die Ausschläge immer proportional der einseitigen Druckschwankung in der Manschette.

Dazu ist noch folgendes zu bemerken. Bei der einfachen Segmentkapsel, für welche von O. Frank diese Proportionalität festgestellt wurde, spielt die Membran nach außen frei, während hier auf der Filmseite noch der Widerstand der eingeschlossenen Luft in Betracht kommen könnte. Da aber die Membrandeformationen sehr klein sind und der Luftraum filmwärts 20 ccm beträgt, kann jener Faktor wohl vernachlässigt werden.

Die absolute Größe der Ausschläge auf dem Film ist von verschiedenen in der Apparatur liegenden Bedingungen abhängig.

Erstens einmal von der Empfindlichkeit der Membran, welche für kürzere Zeiträume konstant ist, im Laufe von Monaten aber zunimmt. Mit ihr wachsen die Ausschläge.

Zweitens ist wichtig das Volum der Luft auf der Manschettenseite des pneumatischen Systems. Nach physikalischen Gesetzen beeinflußt dieser Faktor die Ausschläge ungleichsinnig. Wenn die Ausschläge für die Filmbreite zu groß sind, so macht man sich den Einfluß einer Vergrößerung des Luftvolums zu nutze, indem man ein passendes Reservevolumen anschaltet. Aber auch ohne daß man es will, macht sich das Luftvolumen geltend, weil man, um den Manschettendruck zu erhöhen, Luft in die Manschette pumpen muß, womit unweigerlich eine Vergrößerung des Luftvolumens der Pelotte und eine Verkleinerung der Ausschläge verbunden ist. Diese Verkleinerung wird in den gewöhnlich vorkommenden Manschettendrucklagen (zwischen 50 und 150 mm Hg) großenteils wieder ausgeglichen durch den Umstand, daß nach O. Frank**) der Elastizitätskoeffizient der eingepumpten Luft mit wachsendem Druck steigt, so daß die Ausschläge nicht so stark abnehmen, als der Volumzunahme des Druckraumes entsprechen würde. Bei nahe benachbarten Druckstufen (von 5—10 mm Hg Höhe) kann deshalb der Einfluß des Manschettenluftvolumens und der in der Manschette herrschenden Luftelastizität praktisch vernachlässigt werden. Es läßt sich das leicht durch Versuche belegen.

Endlich ist nach einem Gesetze der Planimetrie die Größe der Aus-

*) O. Frank, Hämodynamik 17.

**) O. Frank, Hämodynamik, 234.

schläge der Spiegel-Filmdistanz, welche aber ein für alle Mal gegeben ist, proportional.

Dem gegenüber ist die Frequenz der einseitig auf der Spiegelmembran des Pulsschreibers erfolgenden Druckschwankungen dank der hohen Eigenschwingungszahl der Membran ohne Einfluß auf die Größe der Ausschläge.

Mit dem Anschluß des Patienten an den Apparat wird ein zusammenhängendes System der verschiedenartigsten unelastischen und elastischen Bestandteile geschaffen, das vom linken Herzventrikel des Untersuchten bis an die Spiegelmembran des Pulsschreibers reicht. Diese bleibt vorerst ruhig. Sobald aber Luft in die Manschette eingepumpt wird, können sich die pulsatorischen Druckschwankungen des umschlossenen Gliedes in Luftpulse umsetzen, welche, einseitig auf die Membran geleitet, sie deformieren, sodaß zur Pulsschreibung brauchbare Ausschläge entstehen.

Wir haben eben gesehen, daß durch Variable des Apparates diese Ausschläge in ihrer Größe beeinflußt werden. Noch größer ist die Zahl der Variablen, welche der Untersuchte in das System mitbringt, aber wir sind da nicht in der bequemen Lage, wie beim Apparat, ihren Einfluß schon von vornherein angeben oder durch einfache Versuche feststellen zu können. Die Erkenntnis der hämodynamisch und für die Gestaltung der Pulskurve wichtigen Faktoren ist ja gerade das Ziel unserer Untersuchungen. Wir kennen die absolute Größe des Schlagvolumens des linken Ventrikels nicht, ebensowenig den mittleren Blutdruck im Arteriensystem und die Widerstände, welche dem Abfluß in die verschiedenen Kapillargebiete entgegenstehen. Es sind uns ferner unbekannt die Wandverhältnisse der zentralen und der unter der Manschette liegenden Arterien. Höchstens sind wir einigermaßen orientiert über die Weichteile des von der Manschette umschlossenen Gliedes. Je leichter sie durch die bei der Drucksteigerung armwärts sich blähende Pelotte nach oben und unten weggedrückt werden können, desto mehr Luft muß zur Erlangung der gleichen Druckhöhe in die Manschette verdrängt werden und desto größer wird also das Luftvolumen der Manschette bei gleichem Druck ausfallen. Der Einfluß des Volumfaktors der Manschettenluft macht sich darum besonders geltend bei schlaffen, adipösen, weniger bei straffen, muskulösen Armen.

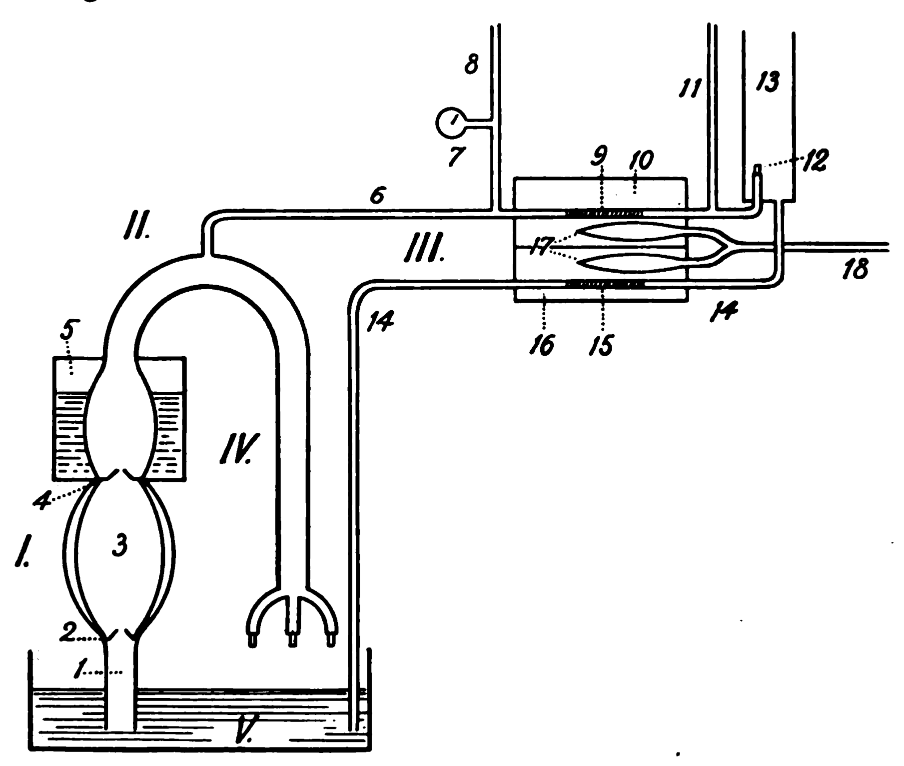
Schon früher*) habe ich als erster nachgewiesen, daß die Dicke der Weichteile die Größe der Ausschläge ungleichsinnig beeinflußt, daß also bei dickeren Armen cet. par. kleinere Ausschläge, bei dünneren Armen größere zu erwarten sind. Außer der Dicke kommen die elastischen Eigenschaften der Weichteile in Betracht, ein Einfluß, der noch genauer untersucht werden sollte.

Unter besonderen Umständen kann am Lebenden die Bedeutung auch anderer Verhältnisse des Untersuchten gezeigt werden. So in Untersuchungen, welche ich dank dem Entgegenkommen des leitenden Arztes, Herrn Dr. Ulrich, an Patienten der „Schweiz. Anstalt für Epileptische" in Zürich machen konnte, die Bedeutung des systolischen Volumzuwachses der unter der Manschette liegenden Arterien. Es handelte sich um Leute mit spastischen Paresen (mit Kontraktur des einen Armes) infolge cerebraler Kinderlähmung.

Die kranken Arme waren alle mehr oder weniger atrophisch, während die gesunden Arme normale Masse zeigten. Während sich für den palpatorischen "Maximaldruck" und den oszillatorischen „Minimaldruck" nur geringe oder

*) Sphygmobolometrische Untersuchungen, Deutsche med. Wochschr. (1908).

gar keine Abweichungen bei beiden Armen desselben Individuums ergaben, verhielten sich die Pulshöhen des kranken Armes zu denjenigen des gesunden Armes wie 2 zu 3. Die Deutung dieses Resultates ist nicht einfach. In der Hauptsache ist es fraglos beherrscht von dem absolut geringeren systolischen Füllungszuwachs der kleineren, weniger Blut haltenden Arterien der kranken Arme, welcher Faktor die entgegengesetzt wirkende Dünne der Weichteile an Bedeutung übertraf.



Figur 2.
Schematische Darstellung des Kreislaufsmodelles.

Legende:

I. Motor.
- 1 Zuleitung (Vorhof).
- 2 Zuflußventil (Mitralklappe).
- 3 Druckballon (linker Ventrikel).
- 4 Abflußventil (Aortenklappe).

(In Wirklichkeit liegt der Druckballon wagrecht und steht die Einflußöffnung unter dem Druck von einigen cm Wasser im Sammelgefäß.)

II. Stammleitung (Aortenbogen) starr, mit Windkessel (5).

III. Hauptleitung (Armgefäße), starr.
- 6 Armarterie.
- 7 Membranmanometer, gedämpft.
- 8 Oberes Steigrohr.
- 9 Elastisches Stück der Modellarterie im Druckgefäß (10).
- 11 Unteres Steigrohr.
- 12 Kapillare Verengerung.
- 13 Stauungsrohr.
- 14 Armvene mit elast. Stück (15), im Druckgefäß (16).
- 17 Luftpelotten.
- 18 Leitung zum Sphygmophotographen.

(Die Einrichtung zur Variation und Messung des Wasserdruckes in den Druckgefäßen 10 und 16 ist weggelassen.)

IV. Nebenleitung mit Verengerung auf drei Kapillaren (übrige Arterien), starr.

V. Sammelgefäß (große Venen).

Gelegentlich läßt sich schon mit dem Sphygmometer die Abhängigkeit der Größe der Ausschläge (Pulshöhe) von zentralen Ursachen erkennen, so z. B. von der Größe des Schlagvolumens des linken Ventrikels. Ich erinnere an den früher beschriebenen*) Fall von Mitralstenose, wo nach Treppensteigen die Kurve der minutlich aufgenommenen Pulshöhenwerte das Spiegelbild der Kurve der gleichzeitig aufgenommenen Pulsfrequenz darstellte.

Wenn mit einem neuen Verfahren Pulskurven geschrieben werden, so weichen sie natürlich mehr oder weniger von den bereits bekannten Bildern ab und es entsteht das Bedürfnis, sie auf ihre Entstehungsbedingungen zu untersuchen. Da es am Lebenden unmöglich ist, die den Puls bestimmenden Faktoren auseinander zu halten und experimentell einzeln nach ihrer Bedeutung zu untersuchen, ist man hier darauf angewiesen, die Pulsbilder klinisch typischer Fälle, in welchen womöglich Sektionsbefunde vorliegen, zusammenzustellen. Da können sich dann allerdings Beziehungen ergeben, aber ihre Gesetzmäßigkeit geht nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinaus. Man muß sich also daneben noch anders zu helfen suchen und das geschieht mittels eines Kreislaufsmodelles, in welchem die physikalischen Bedingungen, wie sie im Lebenden angenommen werden müssen, tunlichst getreu nachgeahmt sind und welches Pulse liefert, wie wir sie vom Lebenden erhalten. Ist die letztere Bedingung erfüllt, so haben wir beinahe die Gewißheit, daß das Modell die natürlichen Verhältnisse funktionell richtig wiedergibt. Ein diesen Anforderungen entsprechendes Modell habe ich erhalten durch weiteren Ausbau des schon früher von mir in dieser Zeitschrift beschriebenen**) Modelles. Seine Gesamtanordnung zeigt schematisch Figur 2, aus deren Legende die einzelnen Teile und ihre Bedeutung ersichtlich sind.

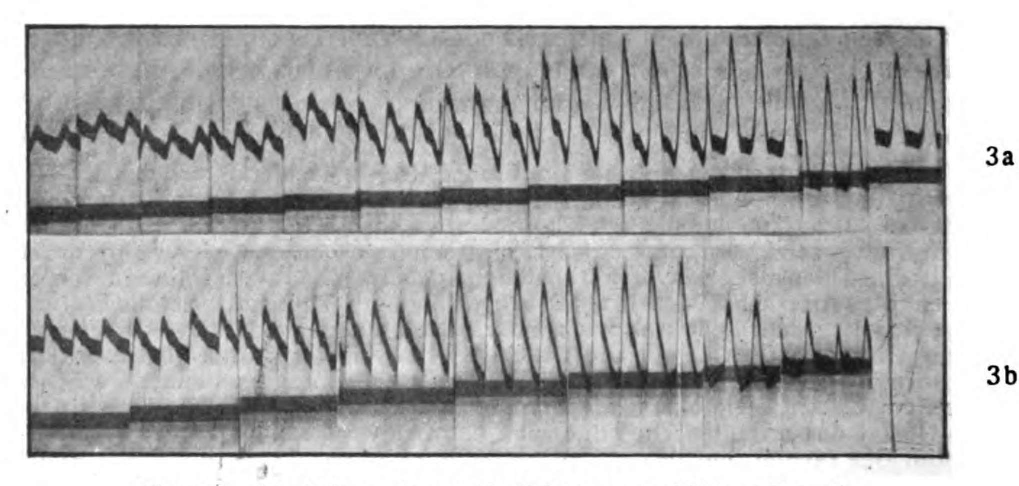
Da ist also als Hauptbestandteil einer Kreislaufschleife, welche die Gefäße (Arterien, Kapillaren, Venen) eines Armes darstellt, ein Arterienstück, welches pulsiert, sobald das Modell durch rhythmischen Druck auf den Ventrikel in Betrieb gesetzt wird, und dessen Pulsationen geschrieben werden, wenn an Stelle eines Menschen das Modell an den Sphygmographen angeschlossen worden ist. Dieses Arterienstück ist in ein Druckgefäß eingespannt und es ist die Einrichtung getroffen, daß der Druck sowohl innerhalb als außerhalb der Modellarterie beliebig variiert werden kann. Die Drucke werden an Steigrohren abgelesen, der mittlere Druck außerdem an einem gedämpften Menbranmanometer, welches mit dem oberen Steigrohr in Verbindung steht. Der Innendruck der Modellarterie ist das arithmetische Mittel aus den Drucken, welche an den Abgangsstellen des oberen und des untern Steigrohres herrschen, da beide Steigrohre gleich weit von der Arterie entfernt sind und keine in Betracht fallenden Kaliberschwankungen zwischen diesen beiden Stellen vorkommen. Für gewöhnlich lastet auf der Modellarterie ein dem für den betr. Versuch gewählten mittleren Innendruck gleicher Außendruck, sodaß die Arterie auch in der Querrichtung entspannt ist. Die durch die Arterie strömende Flüssigkeit ergießt sich durch ein enges Röhrchen, wie aus einer spritzenden Arterie, in ein weites Rohr, welches das Kapillargebiet vorstellt. Aus diesem Rohr fließt sie durch eine venöse Leitung in ein Sammelgefäß ab. Die venöse Leitung ist ein Stück weit, ähnlich wie die Arterie, aus einem Gummischlauch gebildet und in ein Druckgefäß eingeschlossen. Hier herrscht im Innern der Leitung und von außen ein schwach positiver Druck. In beide Druckgefäße taucht eine Pelotte; beide Pelotten sind mit dem pneumatischen System des Sphygmographen verbunden und von da aus gleichzeitig auf den gleichen Innendruck gebracht worden. Man erkennt, daß die beiden Druckgefäße mit ihren Pelotten nichts anderes sind, als eine Nachahmung der um ein Glied gelegten pneumatischen Manschette. Die eben beschriebene Kreislaufschleife verhält sich bei der Aufblähung der Pelotte ähnlich wie die natürlichen Gefäße; zunächst wird der venöse Abfluß gehemmt, die Flüssigkeit staut sich in dem

*) Korr. Bl. f. Schweiz. Ärzte XLI, 543 (1911).

**) IV, 333 (1912).

Stauungsrohr, wie man es ähnlich an der leichten Anschwellung des Unterarms beim Lebenden sehen kann, nach und nach wird auch die Strömung in der Arterie unterdrückt. Unsere Kreislaufschleife entspringt aus einem Aortenbogen, der peripher als weitere Abflußbahn in das genannte Sammelgefäß mündet und zentralwärts mit einem Druckballon, der den linken Ventrikel vorstellt und mit einem Mitral- und einem Aortenventil versehen ist, in Verbindung steht. Der Zufluß zu dem Druckballon erfolgt aus technischen Gründen in der Hauptsache durch Ansaugung aus dem erwähnten Sammelgefäß. Der Anfangsteil der Modellaorta besteht aus einem Condom, welcher in einem Windkessel eingebaut ist, der Wasser und als elastischen Bestandteil Luft enthält. Die Elastizität dieser Luft stellt die Elastizität der Aorta vor. Bei rhythmischer Kompression des Druckballons, von Hand und mit Hilfe eines verstellbaren Kompressionsrahmens, sieht man den prallgefüllten Condom des Windkessels pulsieren.

Von den Bestandteilen des Modells ist ein Teil unveränderlich, ein anderer veränderlich, befindet sich aber gewöhnlich in einem bestimmten Zustand. Bei den Versuchen wird ein Faktor variiert, während die andern tunlichst gleichgehalten werden. Diese Variationen haben in erster Linie den Zweck, die Bedeutung der im Modell herrschenden Zustände auf die Gestaltung des Pulsbildes festzustellen. In zweiter Linie können sie auch dazu dienen, die wichtigen Beziehungen, welche zwischen den hämodynamischen Faktoren bestehen, augenfällig zu demonstrieren.



Figur 3. Modell- und gewöhnlicher menschlicher Puls.*)

***) Alle hier mitgeteilten Pulskurven sind photographisch auf 1/4 linear reduziert. Filmgeschwindigkeit 16 mm/Sek.**

Man erkennt die Pulskurve selbst in nebeneinander gereihten Abschnitten und darunter, als von links nach rechts ansteigende Treppe, die Folge der abgestuften Höhenlagen des Manschettendruckes, bei welchem jene Abschnitte der Pulskurve geschrieben sind. Am rechten Ende des Filmstückes wird, hier nicht reproduziert, ein Täfelchen mit den nötigen Angaben aufgenommen (vgl. Fig. 4). Die Zeit ist auf der Abszisse abgeteilt durch feine, senkrechte Linien, welche besonders gut auf dem Druckband zu sehen sind (in der Reproduktion nicht erkennbar), je zwei alternierende Linien begrenzen 1/2 Sekunde. Die O-Linie des Pulsschreibers muß man sich durch die untern Umkehrpunkte der Pulskurvenabschnitte gelegt denken; sie kann nach Bedarf (um den Puls gut auf den Film zu bringen), gehoben oder gesenkt werden und hat mit der O-Linie des Druckschreibers, welche an beiden Enden der Aufnahme angegeben ist, nichts zu tun. Ebenso wenig besteht eine Beziehung zwischen der Eichung von Pulsschreiber und Druckschreiber. Die aus wagrechten Linien bestehende Millimeterteilung der Ordinate hat also für beide gesonderte Bedeutung.

Es wird z. B. bei gegebenem Schlagvolumen und gegebenem Gesamtabfluß die Schlagfrequenz variiert: dann belehrt das Membranmanometer oder die mittlere Höhe der Flüssigkeit in den Steigrohren darüber, wie sich der mittlere Druck in der strömenden Flüssigkeit ändert. Oder man erkennt bei Änderung des Schlagvolumens bei gegebener Schlagfrequenz und gegebenem Gesamtabfluß die Änderungen des mittleren Druckes und die Änderung der minimalen und maximalen Druckhöhe am Membranmanometer bezw. in den Steigrohren. Weiter kann bei gegebenem Minutenvolumen die Änderung des mittleren Druckes gezeigt werden, wenn die Abflußverhältnisse geändert werden.

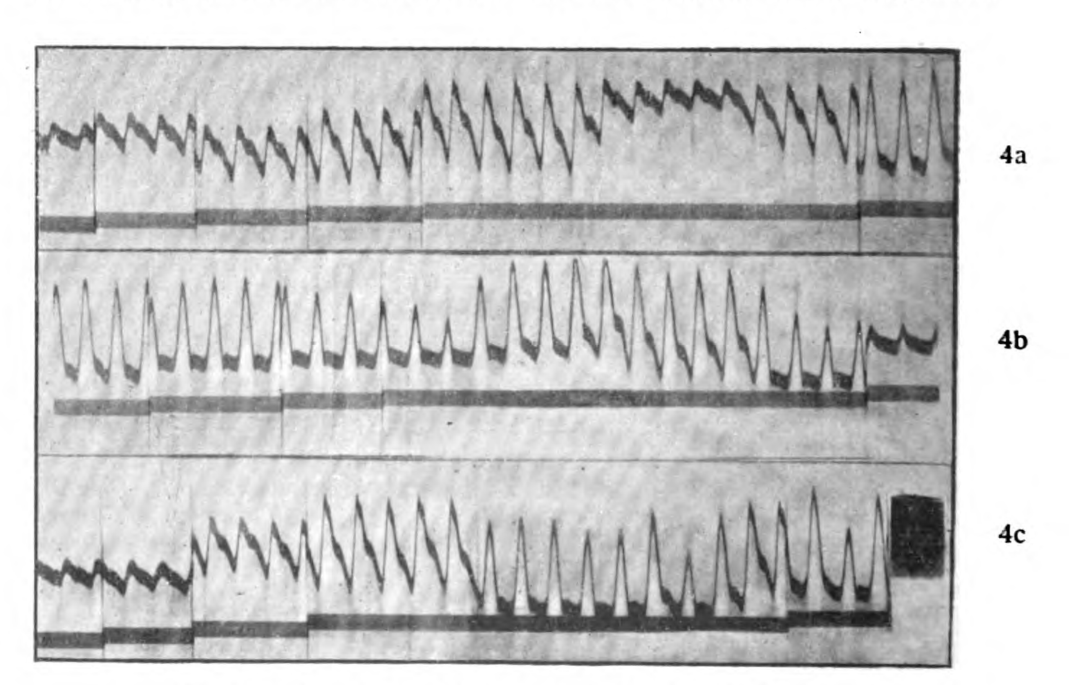
Nachdem wir im Vorstehenden den Sphygmographen und das zu seiner Kontrolle gebaute Kreislaufsmodell kennen gelernt haben, können wir nunmehr zur Betrachtung und Besprechung der Leistungen d. h. der Pulskurven übergehen. Dabei ist vor allem zu bemerken, daß wir mit dem vorliegenden Verfahren so wenig wie mit den anderen sphygmographischen Verfahren ein Bild des ganz unveränderten natürlichen Pulses erhalten. Zur Pulsaufnahme muß eben auch hier ein Gegendruck auf die untersuchten Arterien ausgeübt werden, welcher unweigerlich zu einer Stauung des Pulses führt. Der erhaltene Stauungspuls entfernt sich vom natürlichen Puls umsomehr, je größer im Verhältnis zum Arteriendruck der Stauungsdruck ist. Da der Stauungspuls aber immer auf die gleiche Weise aufgenommen wird, ist er trotz dieses Übelstandes zur Beurteilung der Leistung des Zirkulationsapparates brauchbar.

Zuerst halten wir uns an die Modellpulse. Eine Kurve, welche bei dem gewöhnlichen Zustande des Modelles aufgenommen ist, zeigt Fig. 3a, während b einen gewöhnlichen menschlichen Puls darstellt. Von unwesentlichen Einzelheiten abgesehen sind beide annähernd gleich.

Am Einzelpulse betrachten wir den ansteigenden und den absteigenden Schenkel, sowie den oberen und den unteren Umkehrpunkt, welche alle zusammen die Pulsform bestimmen, und ferner die Ordinatendifferenz der Umkehrpunkte, die Pulshöhe. Man erkennt auf den ersten Blick, daß mit steigendem Manschettendruck die Pulshöhe wächst, eine gewisse maximale Größe erreicht und dann wieder abnimmt. Das ist aber nichts Neues, das haben mit älteren Apparaten auch schon Andere gefunden. Was mit diesem Verfahren besser als mit früheren und einwandfrei gezeigt werden kann, das ist die Änderung der Pulsform bei steigendem Manschettendruck, weil eben hier der Druckablauf in den untersuchten Arterien exakt, ohne Entstellung durch Schleuderung eines Hebels oder andere Eigenschwingungen und bei genau bekanntem Manschettendruck wiedergegeben ist. Diese exakte Pulsform gewinnt darum auch für die folgenden Betrachtungen die Hauptbedeutung und wird uns darin wegleitend, während die Bedeutung der Pulshöhe zurücktritt. Wenn wir uns der Änderung der Pulsform zuwenden, so sehen wir, daß jeder Stufe des Manschettendruckes eine besondere Form des Einzelpulses zukommt. Der ansteigende Schenkel ändert nur gemäß der sich ändernden Pulshöhe seine Länge. Am oberen Umkehrpunkt bildet der ansteigende dem absteigenden Schenkel einen allmählich spitzer werdenden Winkel, eine immer schärfer werdende Spitze. Die bedeutendsten und für die Pulsform maßgebendsten Änderungen vollziehen sich am absteigenden Schenkel, indem die dikrote Erhebung hier immer mehr gegen den unteren Umkehrpunkt wandert, und am unteren Umkehrpunkt selbst, welcher aus einer in den oberen Lagen des Manschettendruckes allmählich schärfer werdenden Spitze zu einem der Abszisse mehr weniger parallel laufenden Bande in den oberen Manschettendrucklagen wird. Wir

wollen dabei festhalten, daß der Wechsel von spitzem zu breitem unterem Umkehrpunkt als scharfer Umschlag plötzlich von einer Druckstufe zur anderen erfolgt (in Figur 3 besonders deutlich in a) und daß das ohne Frage die markanteste Änderung im Bilde des Einzelpulses im Gefolge hat.

Wenn wir nach den Ursachen dieser auffallenden Veränderung des Einzelpulses in Form und Höhe fragen, so bietet sich uns zunächst die negative Antwort, daß der Manschettendruck allein nicht zur Erklärung ausreicht. Wäre das der Fall, so müßte bei seinem gleichmäßig stufenweisen Ansteigen die Pulsform sich ebenfalls in gleichmäßigen Übergängen ohne scharfen Umschlag in eine ganz andere Form verwandeln und die Pulshöhe müßte sich nur in einer Richtung bewegen, was aber beide nicht tun. Also muß noch ein weiterer Faktor dazu treten, und welcher das ist, das zeigt folgende Überlegung. Die Einzelpulskurve langt am unteren Umkehrpunkte zu der Zeit an, wo in der Arterie für kurze Zeit ein wohl charakterisierter Druck, der diastolische oder minimale Blutdruck, dem von außen wirkenden Manschettendruck entgegensteht. Da der untere Umkehrpunkt aber, wie wir gesehen haben, zugleich der Ort der markantesten Änderung im Pulsbilde ist, so folgt daraus der Schluß, daß die Höhe des diastolischen Blutdruckes hier eine wichtige Rolle spielt. Wenn wir uns weiter daran erinnern, daß sich die Pulsform bis zu dem Umschlag am unteren Umkehrpunkt in bestimmter Weise allmählich ändert und von da an wieder allmählich in anderer Weise, so ist anzunehmen, daß auf derjenigen Stufe des Manschettendruckes, wo der Umschlag erfolgt, ein Wendepunkt in dem Verhältnis zwischen Manschettendruck und diastolischem Blutdruck eingetreten ist. Wenn zwei Drucke aufeinander einwirken, von denen der eine gleich bleibt und der andere vom Werte O aus ansteigt, so ist ein Wendepunkt gegeben beim Wechsel der Überlegenheit des einen Druckes über den andern. Im vorliegenden



Figur 4. Änderung der Pulsform mit dem Blutdruck.

Falle ist bis zu dem Umschlag der diastolische Blutdruck dem Manschettendruck und vom Umschlag an der Manschettendruck dem diastolischen Blutdruck überlegen. Allgemein kann gesagt werden, daß die Gestaltung des Einzelpulses und damit der ganzen Pulsreihe abhängig ist von dem Verhältnis zwischen Manschettendruck und diastolischem Blutdruck.

Wenn das richtig ist, muß man umgekehrt bei gleichbleibendem Manschettendruck, aber geändertem diastolischen Blutdruck unter sonst gleichen Umständen auch andere Pulse erhalten. Das ist in der Tat der Fall.

Wenn man nämlich während der Pulsschreibung von zwei Ausflußöffnungen der Nebenleitung die eine verlegt, sodaß in der gleichen Zeit weniger Flüssigkeit ausfließt und man Schlagvolumen und Pulsfrequenz gleich hält, so steigt der Druck in der Arterie und der gleichgebliebene Manschettendruck ist dem neuen Innendruck gegenüber verhältnismäßig kleiner, als dem früheren gegenüber. Dann bekommt man Pulse, welche, was Höhe und was Form anbelangt, denen entsprechen, die sonst auf einer tieferen Manschettendruckstufe geschrieben werden, als gerade vorliegt. Wird die zweite Ausflußöffnung wieder freigelassen, so kehren der frühere Druck und die früheren Pulse wieder zurück. Das zeigt Figur 4 a und b (b Fortsetzung von a).

Anderseits treten bei Senkung des Innendruckes durch Vermehrung des Abflusses bei Gleichbleiben von Schlagvolumen und Schlagfrequenz Pulsbilder auf, welche sonst einer höheren Manschettendruckstufe entsprechen (Figur 4 c).

Man hat es also am Modell in der Hand, nach Belieben das Verhältnis zwischen Außendruck und Innendruck und damit die Bilder des Einzelpulses unter sonst gleichen Umständen zu ändern und es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß auch beim Menschen das Verhältnis zwischen Manschettendruck und diastolischem Blutdruck es ist, welches die Pulshöhe und die Pulsform bestimmt. Dabei kommt jedem bestimmten Verhältnis beider Drucke eine bestimmte Pulsform und im Ansteigen wie im Abfallen der Pulshöhen eine bestimmte Pulshöhe zu. Besonders wichtig ist die bestimmte Pulsform: die Pulshöhe kann auf benachbarten Druckstufen annähernd die gleiche sein, die Pulsform ändert sich aber bei Änderung des Verhältnisses beider Drucke, auch wenn die Änderung nur geringfügig ist, immer, indem die dikrote Erhebung auf dem absteigenden Schenkel wandert und so seinen Verlauf und damit die Form des Einzelpulses stark beeinflußt. Die Pulsform ist also ein scharfer Indikator des genannten Verhältnisses, welcher bei bekanntem Manschettendruck anzeigt, ob der Blutdruck gleichgeblieben ist, oder ob er sich verändert hat. Wenn auf der gleichen Manschettendruckstufe die Pulsform dieselbe geblieben ist, so ist auch der Blutdruck derselbe geblieben. Wenn auf der gleichen Stufe eine Pulsform auftritt, welche vorher auf einer niedrigeren Stufe vorlag, so ist der Blutdruck gestiegen und umgekehrt ist er gesunken, wenn auf der gleichen Stufe eine Pulsform auftritt, welche vorher einer höheren Stufe zukam. Die Pulsform steigt mit dem Blutdruck die Manschettendrucktreppe hinauf und hinunter.

Es läßt sich also, und das ist unser erstes praktisches Ergebnis, auf diese Weise die Wirkung Blutdruck ändernder Faktoren kontrollieren, und zwar nicht nur nach der Richtung der Änderung, sondern auch quantitativ, weil wir nur den Wertunterschied der Manschettendruckstufen, auf welchen die gleiche Pulsform auftritt, festzustellen haben.

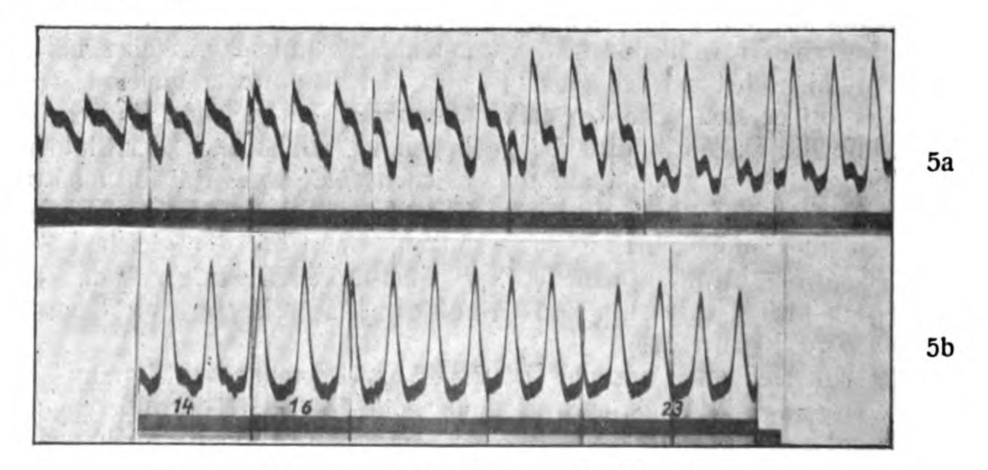
Während der vorstehenden auf die Erklärung des Pulsbildes gerichteten Erörterung ist uns ganz von selbst eine weitere praktische Frucht

in den Schoß gefallen, nämlich die Möglichkeit, durch Aufnahme einer solchen Pulskurve den diastolischen oder Minimaldruck sicher und mit großer Genauigkeit bestimmen zu können. Wenn der Umschlag am unteren Umkehrpunkt den Wechsel der Überlegenheit zwischen Manschettendruck und diastolischem Blutdruck anzeigt, so ist damit auch gesagt, daß unmittelbar vor dem Eintreten des Umschlages beide Drucke einander gleich sind. Da aber der Manschettendruck z. Z. des Umschlages bekannt ist, so ist der diastolische Blutdruck bestimmt, wenn man seine Höhe als zwischen dem Wert der den Umschlag tragenden Manschettendruckstufe und dem Wert der ihr vorangehenden Stufe liegend annimmt.

Zu derselben Deutung des Umschlagspunktes führt auch folgende Überlegung: Eine rasche pulsatorische Volumschwankung der unter der Manschette liegenden Arterien führt, wenn sie positiv ist, zu einem steilen Anstieg, wenn sie negativ ist, zu einem steilen Abfall der Kurve. Bei gleichbleibendem Volum bewegt sich die Kurve parallel zur Abszisse. Solange am unteren Umkehrpunkte die Kurve noch in eine scharfe Spitze ausläuft, ist also anzunehmen, daß in dem Zeitpunkt, wo der neue Anstieg erfolgt, das Volum der Arterien noch in raschem Abfall begriffen war. Sobald sich aber diese Spitze abstumpft und damit Formen des unteren Umkehrpunktes einleitet, in welchem sich die Kurve der Parallelität zur Abszisse nähert, dann ist anzunehmen, daß das Arterienvolum nunmehr eine zeitlang annähernd gleich bleibt, bis der neue Anstieg erfolgt. Gleichbleiben kann das Arterienvolum bei steigendem Außendruck nur dann, wenn es nicht mehr weiter verkleinert werden kann, d. h. wenn die Arterie plattgedrückt ist. Plattgedrückt kann die Arterie aber nur dann sein, wenn der Manschettendruck den Druck, welchen sie nach außen ausübt, also den Blutdruck und den Stemmdruck der Arterienwand zusammen überschreitet.

Die Abflachung der Wellentäler ist früher schon von Sahli beobachtet worden. Auch Christen,*) welcher auf diese Beobachtung hinweist, nimmt an, daß die Abflachung eintrete, „wenn der Außendruck größer ist, als die Summe von Minimaldruck und Deformationsdruck".

Die Nachprüfung durch den Modellversuch zeigt die Richtigkeit dieser Erwägung. In Figur 5 ist ein solcher Versuch dargestellt (b Fortsetzung von a).



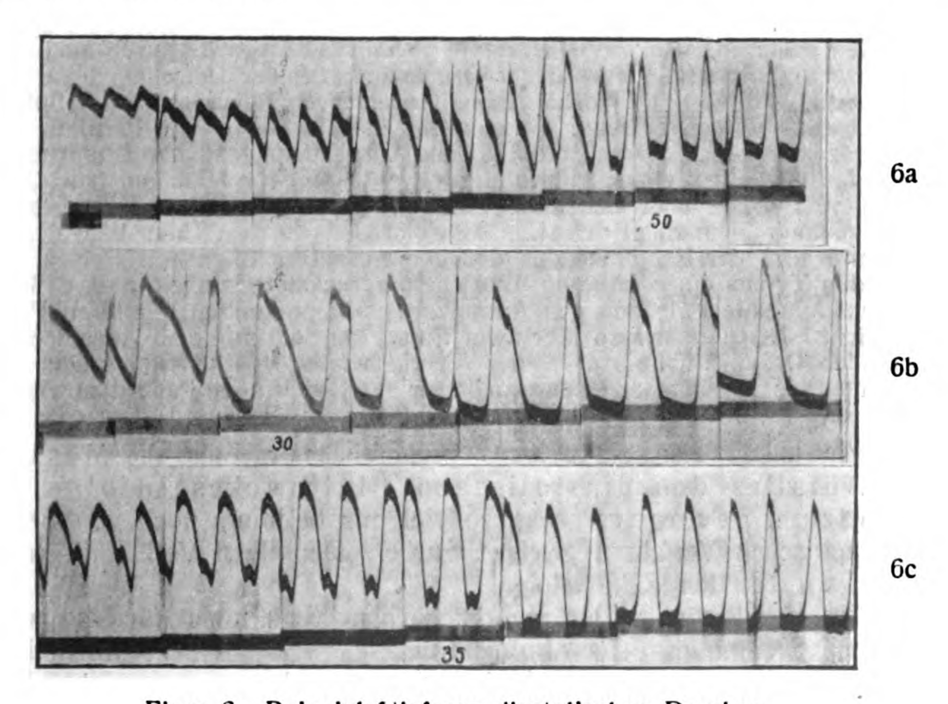
Figur 5. Experimentelle Prüfung der Druckmessung.

*) Christen, Th. Die Pulsdiagnostik auf math.-physik. Grundlage. Zschr. f. exp. Path. u. Ther. 6.

Die verwendete Gummiarterie hat eine so dünne Wandung, daß sie aus der Mittellage mit ovalem Querschnitt schon durch einen Außendruck von 4,5 cm Wasser zu einem platten Bande zusammengedrückt wird. Der Innendruck betrug am Ende der Diastole 11 cm Wasser, der gesamte diastolische Arteriendruck also 15,5 cm Wasser. Der Außendruck wurde von O an um je 2 cm Wasser gesteigert und auf jeder Druckstufe der Puls geschrieben. Man sieht, wie bei 14 cm Außendruck der Fußpunkt des Pulses noch in eine Spitze ausläuft, während von 16 cm an sich die Spitze verwischt und sich das flach verlaufende Band zwischen beide Schenkel einschiebt.

Der Umschlag erfolgt also bei feiner Abstufung des Manschettendruckes gerade da, wo Manschettendruck und diastolischer Arteriendruck einander annähernd gleich sind. Anderseits beachte man, daß zu einer Zeit, wo der hier ja bekannte diastolische Arteriendruck noch lange nicht erreicht ist, schon die maximalen Pulshöhen erreicht sind. Das spricht nicht für die verbreitete Annahme, daß der diastolische Arteriendruck da liege, wo bei steigendem Manschettendruck die großen Pulsationen beginnen. Hingegen kann man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß der diastolische Arteriendruck solange nicht erreicht ist, also noch keine Pulshöhen auftreten, welche für den vorliegenden Fall als große angesprochen werden dürfen.

Im Interesse der Anschaulichkeit will ich das Kriterium des diastolischen Arteriendruckes, das im vorliegenden Verfahren dank dem bekannten Manschettendruck und der exakten Schreibung meines Wissens zum ersten Mal aus der Theorie in die Praxis tritt, folgendermaßen formulieren: *Solange bei steigendem Manschettendruck die Pulskurve auf Spitzfuß läuft, hat jener den diastolischen Arteriendruck noch nicht erreicht. Sobald sie aber auf Plattfuß läuft, hat der Manschettendruck den diastolischen Arteriendruck überschritten. Der diastolische Arteriendruck liegt da, wo der Umschlag von Spitzfuß in Plattfuß erfolgt, bezw. etwas tiefer.*



Figur 6. Beispiele tieferen diastolischen Druckes.

Dieser Satz läßt sich durch verschiedene Tatsachen illustrieren. So ist z. B. klar, daß bei langsamer Pulsfrequenz der diastolische Druck Zeit hat, abzusinken, während der mittlere Druck durch ein großes Schlagvolumen auf der gewöhnlichen Höhe erhalten werden kann.

In Figur 6 a ist ein Modellpuls bei gewöhnlichen Modellverhältnissen dargestellt. Der Umschlag erfolgt hier bei 50 mm Hg. Bei der etwa halb so großen Pulsfrequenz in Figur 6 b und dementsprechend vergrößertem Schlagvolumen, sodaß derselbe mittlere Druck resultiert, erfolgt der Umschlag schon bei 30 mm Hg.

Ferner dürfte keinem Einwand begegnen, daß bei einer hochgradigen Aorteninsuffizienz der diastolische Druck absinkt.

Demgemäß sehen wir in Figur 6 c, statt, wie bei dem unter gewöhnlichen Verhältnissen aufgenommenen Modellpuls Figur 6 a, bei 50 mm Hg, den Umschlag schon bei 35 mm Hg auftreten.

Eine weitere Illustration dazu liefern die Extrasystolen und Aussetzer sowohl in natürlichen, als in Modellpulsen. Niemand zweifelt daran, daß nach einer unvollständigen oder einer ausfallenden Systole der diastolische Arteriendruck unter das Nivo sinkt, welches er bei regelmäßig erfolgenden Systolen einhält. Dementsprechend sieht man in den Kurven nach den genannten Störungen den Plattfuß schon auf einer Druckstufe auftreten, auf welcher die regulären Pulse noch den Spitzfuß haben.



Figur 7. Abfall des diastolischen Druckes bei Aussetzern.

In Versuch Figur 7 wurde auf jeder Manschettendruckstufe eine Systole ausfallen gelassen. Bis zur Druckstufe 45 mm Hg läuft die Kurve auch beim Aussetzer auf Spitzfuß. Auf dieser Druckstufe tritt der Umschlag beim Aussetzer auf, während die vorhergehenden regulären Pulse noch auf Spitzfuß laufen. Erst von Druckstufe 60 mm Hg an läuft alles auf Plattfuß. Die Differenz der beiden Druckstufen 45 und 60 zeigt an, daß der Blutdruck infolge des Ausfalles eines Pulses um etwa 15 mm Hg gesunken ist. Um je niedrigere Beträge man den Manschettendruck von Stufe zu Stufe steigert, desto genauer kann dieser Druckabfall gemessen werden. Man beachte, daß die Form und der Fußpunkt des auf den Aussetzer folgenden Pulses auch noch den Typus einer höheren Manschettendruckstufe zeigen und daß erst der zweitfolgende Puls den den Aussetzern vorhergehenden regulären Pulsen entspricht. Es braucht also hier zwei Pulse, um die vor dem Aussetzer bestehenden Druckverhältnisse in der Arterie wieder herzustellen. Der erstfolgende Puls genügt dazu noch nicht, er setzt sich noch ganz dem verminderten diastolischen Druck auf.

Wir haben also als weiteres praktisches Ergebnis die Messung des Abfalles des diastolischen Blutdruckes infolge von Aussetzern gewonnen, was, so viel mir bekannt, noch von keinem tonographischen Verfahren geleistet wurde. Denselben Verhältnissen begegnen wir bei den Extrasystolen.

Zur Vergleichung des gebräuchlichen Kriteriums für die oszillatorische Bestimmung des Minimaldruckes — Beginn der großen Pulshöhen — mit dem sicheren Kriterium des Umschlages wurde in 415 Pulskurven nachgesehen, auf welchen Manschettendruckstufen beide Erscheinungen

eintraten. Dabei zeigte sich, daß der Umschlag durchschnittlich um 5 mm Hg höher lag, als der Beginn der großen Pulshöhen (auf 101 gegenüber 96 mm Hg Manschettendruck). Tatsächlich lag er in 78 % der Fälle höher, während er in 22 % auf der gleichen Höhe auftrat, nie aber den großen Pulshöhen auf der Manschettendrucktreppe vorausging. Wo der Umschlag höher lag, als der Beginn der großen Pulshöhen, handelte es sich meist um einen Unterschied von 5—10, in mehreren Fällen von 15—30 mm Hg. Daraus folgt, daß die oszillatorische Bestimmung des Minimaldruckes sich nur für bloß orientierende Untersuchungen an den Beginn der großen Pulshöhen halten darf, daß sie also, wenn ihr kein anderes Kriterium zu Gebote steht, für genauere Messungen ungeeignet ist. Als genaueres Kriterium, dessen Beobachtung aber eine gewisse Übung erfordert, kann am Sphygmometer ein kurzes Verweilen des Zeigers an seinem unteren Umkehrpunkte betrachtet werden, welches Verweilen dem Umschlag entspricht. Dasselbe Verweilen, oder wenigstens die langsamere Bewegung des Bildes, des Nernststäbchens, orientiert bei den photographischen Aufnahmen darüber, ob der Umschlag erreicht ist.

Leider ist es nicht möglich, aus den Pulskurven Anhaltspunkte für die Bestimmung auch des systolischen oder Maximaldruckes zu gewinnen. Ein Kriterium dafür müßte am oberen Umkehrpunkt der Pulse gefunden werden, wenn die Pulsform Anhaltspunkte bieten sollte. Wie wir aber gesehen haben, ist am oberen Umkehrpunkte nur ein ganz allmähliches Spitzerwerden festzustellen, sodaß auf keiner einzelnen Manschettendruckstufe Veranlassung und Berechtigung vorliegt zu der Annahme, daß nunmehr ein bestimmtes Verhältnis des Innen- und Außendruckes erreicht sei, z. B., daß nunmehr der Manschettendruck den maximalen Arteriendruck überschritten habe. Wir müssen umsomehr darauf verzichten, aus den Pulskurven ein Kriterium für die Bestimmung des Maximaldruckes zu gewinnen, als nicht nur die Pulsform, sondern auch die Pulshöhe uns im Stiche läßt. Sie wird bei weiter steigendem Manschettendruck ohne auffallende Übergänge einfach allmählich kleiner.

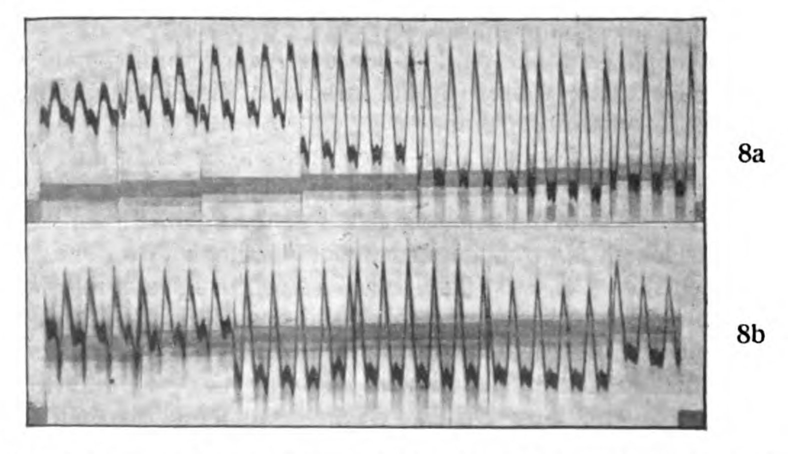
Im Modellversuch (Figur 5 a und b) liegt der maximale Arteriendruck bei 23 cm Wasser. Die Pulshöhen sind auf der nächst höheren und der nächst tieferen Manschettendruckstufe annähernd gleich groß, auch die Pulsform ist dieselbe. Dieses allmähliche Abklingen der Pulshöhen ist in der Hauptsache die Folge des hohen Manschettendruckes, welcher das herzsystolische Aufklappen der Arterie immer mehr verhindert. Einige Modellversuche weisen darauf hin, daß die Stauung der peripheren Blutsäule dabei mitwirken kann.

Wenn man sieht, daß man auch mit dieser nicht nur ganz objektiven, sondern auch sehr empfindlichen sphygmographischen Methode weder aus der Pulshöhe noch aus der Pulsform Anhaltspunkte dafür gewinnt, bei welchem Manschettendruck der maximale Arteriendruck erreicht bezw. überschritten ist, so darf man es wohl als aussichtslos ansehen, oszillatorisch oder durch die subjektive und verhältnismäßig grobe Methode der Palpation den maximalen Arteriendruck bestimmen zu wollen. Auch der Ersatz des palpierenden Fingers durch einen sphygmographischen Apparat führt nicht zum Ziele. Wenn man eine Manschette um den Unterarm legt und daraus den Puls schreibt, während der Oberarm durch eine andere Manschette komprimiert ist, kann man aus der peripheren Manschette noch Pulse erhalten, wenn der Druck in der oberen Manschette schon lange den palpatorischen Maximaldruck überschritten hat. Das Ab-

klingen der Pulse ist dabei ein ganz allmähliches, sodaß man nirgends eine auffallende Veränderung findet, auch die Pulsform bietet keine grundsätzlichen Unterschiede. Dies Verhalten ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Arterie durch die zentrale Manschette eben nicht vollständig zusammengedrückt wird, sondern daß an den Rändern des platten Bandes Kanäle offen bleiben, durch welche eine Kommunikation mit der Peripherie möglich ist und deren Lumen durch steigenden Manschettendruck nur noch eine geringe Änderung erfährt. Außer dieser Erklärungsmöglichkeit gibt es noch eine andere und wird durch Versuche wahrscheinlich gemacht: aus dem freien obersten Armstück können Pulse gegen den oberen Rand der zentralen Manschette stoßen und in ihr Luftpulse erzeugen, welche ihrerseits wieder vom unteren Rande dieser Manschette aus auf das angeschoppte Armstück zwischen beiden Manschetten und aus diesem auf die periphere Manschette wirken, sodaß aus ihr Pulse geschrieben werden, wenn auch kein Arterienlumen mehr da ist.

Es scheint, daß man um so weniger Kriterien für die Bestimmung des Maximaldruckes erhält, je objektiver und genauer die verwendete Methode ist. Dann hat es aber auch keinen Zweck, auf palpatorischem, oszillatorischem oder sphygmographischem Wege diesen Druck bestimmen zu wollen und die so unsicher gefundenen Werte als Blutdruck anzusprechen.

Bezüglich des palpatorischen Maximaldruckes erlaube ich mir die Bemerkung, daß es für ein praktisch so einfach zu erreichendes und klinisch auf empirischer Grundlage so gut brauchbares Phänomen, wie das Aufhören des peripheren Pulses bei zentralwärts ausgeübtem Druck, schade ist, wenn man ihm einen falschen Namen gibt. Bis man sicher weiß, ob es sich dabei um einen Druckwert der Blutsäule oder, wie Christen*) behauptet und ich auch annehme, um einen Energiewert handelt, schlage ich vor, statt „palpatorischer Maximaldruck" zu sagen „Pulssperrdruck" und darunter zu verstehen den niedrigsten Manschettendruck, bei welchem der Puls stromabwärts der Manschette für den palpierenden Finger gesperrt ist. Diese Bezeichnung entspricht einfach den Tatsachen, charakterisiert den Druck als einen von außen wirkenden und weckt so nicht die falsche Vorstellung, daß man einen Druckwert der unbeeinflußten Blutsäule vor sich habe.



Figur 8. Absolute Höhe des mittleren Blutdruckes ohne wesentliche Bedeutung.

*) Christen, die neuen Methoden der dynam. Pulsdiagnostik. Zsch. f. klin. Mediz. 73.

Ebenso wenig wie den systolischen können wir aus dem Modellpuls den mittleren Arteriendruck bestimmen, wenigstens habe ich bis jetzt weder in der Pulsform noch in der Pulshöhe Anhaltspunkte dafür gefunden. Das ist zu bedauern, weil gerade der mittlere Blutdruck dynamisch am wichtigsten ist.

Während also der diastolische Arteriendruck durch sein Verhältnis zum Manschettendruck eine für die Gestaltung des Pulsbildes maßgebende Rolle spielt, ist sein absoluter Wert dafür bedeutungslos.

Das ist ersichtlich aus Figur 8 a und b, wo bei gleichem Schlagvolumen und annähernd gleicher Pulsfrequenz, aber verschiedenem Gesamtabfluß und daher bedeutend verschiedenem Arterien-Innendruck grundsätzlich dieselben Pulsbilder auf den einander in ihrem Verhältnis zum Innendruck entsprechenden Manschettendruckstufen auftreten. Die bestehenden Unterschiede in der Pulshöhe und der Pulsform sind geringfügig: in den tieferen Manschettendrucklagen, der bei höherem Innendruck gemachten Aufnahme (b) sind die Pulshöhen etwas größer und damit der absteigende Schenkel etwas auseinander gezogen. In den höheren Drucklagen von b sind die Pulshöhen etwas kleiner ausgefallen, als bei dem tieferen Innendruck (a). Letzteres ist technisch bedingt, indem es mit Verhältnissen, die wir anläßlich der Besprechung des Apparates behandelt haben (Luftvolumen und Luftelastizität), zusammenhängt.

Was wir an sicheren und praktisch verwertbaren Leistungen des neuen Verfahrens für die Beurteilung des Blutdruckes gewonnen haben, ist also folgendes:

1. Feststellung, ob der diastolische Blutdruck gleichgeblieben ist, oder in welcher Richtung er sich verändert hat.
2. Messung des absoluten Wertes des diastolischen Arteriendruckes.
3. Messung des Abfalles, welchen der diastolische Blutdruck im Gefolge von Aussetzern oder Extrasystolen erleidet.

Dazu ist zu bemerken, daß wir nicht den reinen Druck der Blutsäule messen können, sondern daß der Stemmdruck der Arterienwand mitgemessen wird. Um den reinen Blutdruck zu kennen, müßte man den Betrag des Stemmdruckes von dem gewonnenen Werte abziehen können. Für die Feststellung der Änderung und des Druckes und die Messung des Druckabfalles nach Aussetzern kommt die Arterienwand nicht in Betracht, da es sich hier um relative Veränderungen unter sonst gleichen Verhältnissen handelt.

Am Modell kann der Stemmdruck der Arterienwand leicht bestimmt werden. Es wird dazu die Arterie ohne Längsspannung an ihre Stelle im Druckgefäß gebracht und durch Gleichmachen des Außen- und Innendruckes dafür gesorgt, daß auch keine Querspannung der Wand besteht. Dann wird der Außendruck langsam gesteigert und beobachtet, bei welchem äußern Drucküberschuß die Arterie gerade zu einem annähernd platten Bande deformiert ist. Dieser Drucküberschuß entspricht dem Stemmdruck der Arterie, bezw. ist etwas größer als der gesuchte Wert.

Leider kennt man die Verhältnisse der Arterienwände, welche man beim Lebenden unter der Manschette hat, nicht, sodaß man nie weiß, wieviel man von dem gefundenen diastolischen Arteriendruck als Stemmdruck abziehen soll, um den Blutdruck selbst zu erhalten. Nach O. Frank*) soll der Stemmdruck nur bei sklerotischen Arterien von einiger Bedeutung sein, nämlich etwa 5 mm Hg betragen. Ich selbst habe an aus der Leiche geschnittenen menschlichen Brachialarterien etwas höhere Werte, an überlebenden Beckenarterien von 4—5 jährigen Ochsen Werte von 0—20 mm Hg für den Stemmdruck gefunden. Die höheren Werte bei den zuletzt genannten Arterien beruhten wahrscheinlich auf Kontrakturen der Muskularis.

---

*) Hämodynamik 232.

Das Material zu diesen Untersuchungen verdanke ich dem Entgegenkommen der Herren Prof. Dr. O. Busse, Direktor des path. Institutes und Dr. K. Schellenberg, städt. Fleischschauer.

Für praktische Zwecke kann man sich mit der Bestimmung des diastolischen Arteriendruckes zufriedengeben, denn da, wo sklerotische Arterien durch relativ hohen Stemmdruck stören können, handelt es sich auch um einen hohen Blutdruck, sodaß der für den Stemmdruck abzuziehende Anteil weniger in Betracht fällt. Für die Technik der Messung folgt aus dem Gesagten, daß es im allgemeinen wenig Sinn hat, unter eine Stufenhöhe von 5 mm Hg des Manschettendruckes hinunter zu gehen.

Nachdem wir nunmehr gesehen haben, welche Bedeutung der Blutdruck für das Bild des Stauungspulses hat, wollen wir uns denjenigen Faktoren zuwenden, welche das Bild des einzelnen Pulses bestimmen.

Da ist vor allem die Systole des linken Ventrikels, welche mittels des in die Aorta eingepreßten Schlagvolumens in ihr einen Druck- und Volumzuwachs erzeugt, der mit großer Geschwindigkeit als Pulswelle an die Peripherie eilt. Wenn die Systole ausfällt, so fällt auch der Puls aus, wenn sie unvollständig ist (z. B. Extrasystole), so ist auch der Puls unvollständig.

Auch praktisch muß es am meisten interessieren, wie weit sich die Systole des linken Ventrikels im Pulse zu erkennen gibt, ist sie doch derjenige Kreislaufsfaktor, dessen quantitative Bestimmung das praktische Hauptziel aller derartigen Untersuchungen ist. Es muß also zunächst die Beziehung des Schlagvolumens, als des Maßes der Systole, zum Pulse untersucht werden, und zwar zur Pulshöhe, weil diese mehr als irgend eine andere Eigenschaft des Pulses von dem Schlagvolumen abhängen muß.

Die Bestimmung des Schlagvolumens geschah im Modellversuch in der Weise, daß die Gesamtmenge des während einer Anzahl von Pulsen ausfließenden Wassers bestimmt und die auf die einzelne Pulsation fallende Menge daraus berechnet wurde. Da durch jeden Gesamtquerschnitt der Leitung bei gleichmäßiger Strömung während einer Pulsdauer die gleiche Menge durchfließt, so gilt diese Menge auch für den Ventrikel. Nur fließt hier während der Systole allein ebensoviel aus, wie durch die andern Gesamtquerschnitte während der ganzen Pulsdauer und diese Menge ist das Schlagvolumen. Das Modell befand sich in der gewöhnlichen Einstellung der Variabeln, der mittlere Druck in der Arterie wurde auf 20 mm Hg gehalten, bei welchem Druck die Arterienwand entspannt war. Das Schlagvolumen wurde in der Weise variiert, daß die Kompression des Ventrikels in drei Abstufungen erfolgte und es wurde mit den Schlagfrequenzen gearbeitet, welche nötig waren, um bei den verschiedenen Schlagvolumina den mittleren Druck auf gleicher Höhe zu halten, also mit dem gleichen Minutenvolumen. Es zeigte sich folgendes:

Wenn man von einem bestimmten Schlagvolumen ausgeht und es stufenweise ändert, so ändern sich die Pulshöhen gleichsinnig wie das Schlagvolumen.

Es habe z. B. ein Schlagvolumen und die ihm zukommende Pulshöhe den Wert 100, so entsprach in einem Versuche

einem Schlagvolumen von	100	79	56	43	29
eine Pulshöhe von	100	85	65	48	35

Die Verkleinerung der Pulshöhe bleibt hier wie in den meisten Versuchen gegen die Verkleinerung des Schlagvolumens zurück. Das Umgekehrte, eine stärkere Verkleinerung der Pulshöhe als des Schlagvolumens habe ich in keinem Versuche gesehen, hingegen bestand in einzelnen Versuchen proportionale Änderung von Schlagvolumen und Pulshöhe. Proportionalität ist aber nicht immer zu erwarten, weil das Schlagvolumen ja nicht direkt oder bloß durch Vermittlung der unter dem systolischen Druckzuwachs stehenden Flüssigkeit auf die Spiegelmembran einwirkt, sondern weil, abgesehen von der Luft im Apparate, noch die Arterien-

wand zwischengeschaltet ist, die je nach ihrer Nachgiebigkeit die Pulshöhe beeinflußt. So finden wir z. B. folgende Pulshöhen in mm:

Schlagvol.	A. dünnwdg.	A. mittelstarkwdg.	A. dickwdg.
a = 6,6 ccm	78	58	14
b = 4,6 „	58	42	11
c = 3,5 „	45	33	9

oder in relativen Zahlen, wenn man für Schlagvolumen a und Pulshöhe a überall den Wert 100 annimmt,

a = 100	100	100	100
b = 70	74	72	78
c = 53	58	57	64

Man erkennt aus diesen Zahlen, daß nicht nur die absolute Größe der Pulshöhe, sondern auch das Verhältnis zum gleichen Schlagvolumenwert mit der Arterienwand wechselt. Dickwandige Arterien verwischen den Einfluß des Schlagvolumens mehr, als dünnwandige. Es scheint ein Optimum der Wanddicke zu geben, bei welchem annähernde Proportionalität zwischen Schlagvolumen und Pulshöhe zu stande kommt.

Ein ähnlicher Einfluß der Arterienwand kommt natürlich auch beim Lebenden in Betracht, nur bleibt er uns hier quantitativ dunkel.

Die eben angeführten Versuche wurden bei Manschettendruck = O ausgeführt, während dieser ja bei den Pulsaufnahmen gesteigert wird. Folgende Versuche geben darüber Auskunft, wie das Verhältnis von Schlagvolumen und Pulshöhe bei steigendem Manschettendruck ausfällt. Zunächst sei festgestellt, daß das Ansteigen des Manschettendruckes das Schlagvolumen selbst wenig beeinflußt, während wir bereits wissen, daß die Pulshöhe sich bei steigendem Manschettendruck bedeutend ändert. Z. B.

Mansch.-Dr.	0	10	20	30	40	50	60 mm Hg
Schlagv.	102	102	102	100	99	98	98
Pulshöhe	65	113	120	117	110	95	79

Die Werte von Schlagvolumen und Pulshöhe sind hier unbenannte Zahlen und auf den Durchschnittswert von 100 bezogen. Es handelt sich um eine sehr dünnwandige Arterie, starre Zu- und Ableitung und mittleren Innendruck von 20 mm Hg.

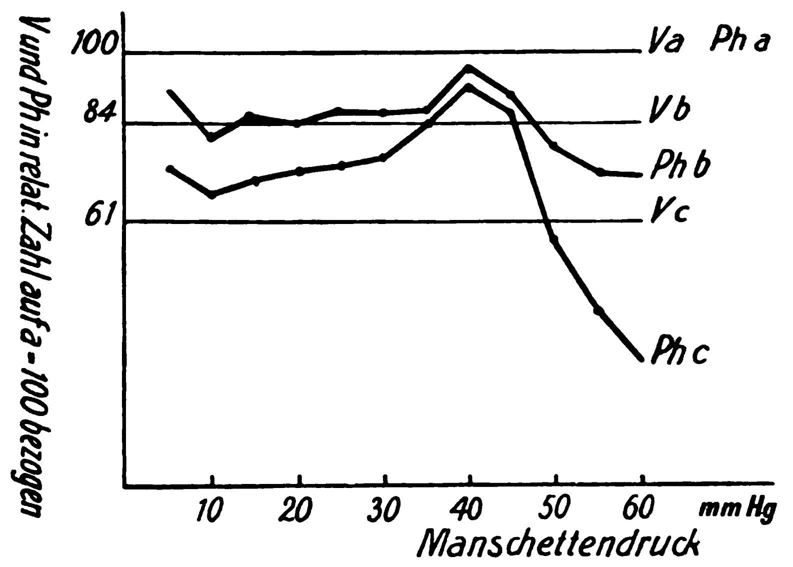
Wie man aus diesen Zahlen sieht, ist der Einfluß des Schlagvolumens ganz verwischt und es kommt für die Pulshöhe ausschließlich die Änderung des Verhältnisses zwischen Manschettendruck und Arteriendruck zur Geltung. Der Einfluß des Schlagvolumens kommt aber wieder zum Vorschein, wenn man die Pulshöhen verschiedener Schlagvolumina bei der gleichen stufenweisen Steigerung des Manschettendruckes miteinander vergleicht.

Wenn wir dem Schlagvolumen a und der Pulshöhe a, von denen wir ausgehen, den Wert 100 geben, so finden wir z. B. für die Schlagvolumina b und c auf den verschiedenen Druckstufen folgende Pulshöhenwerte:

M.-Dr. / Sch.-V.	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	mm Hg / im Mittel
a = 100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
b = 84	90	84	84	86	86	87	87	97	90	78	72	71	84
c = 61	74	67	70	73	74	76	82	95	86	56	41	30	68

Man sieht aus diesen Zahlen, daß das gegen a wenig verkleinerte Schlagvolumen b eine durchschnittliche Pulshöhe lieferte, welche dem Schlagvolumen proportional ist (beide 84), und daß die durchschnittliche Pulshöhe c nur wenig von der Proportionalität zum Schlagvolumen abweicht (68 gegen 61). Diese Durchnittszahlen sind aber, wenn man die einzelnen Druckstufen durchmustert, nur spärlich vertreten, und zwar nur auf unteren Druckstufen, während sich die Pulshöhenwerte der erheblich von einander verschiedenen Schlagvolumina

a, b und c auf höheren Druckstufen einander ganz bedeutend nähern. Anschaulicher werden die Verhältnisse durch ein Diagramm dargestellt, wo auf der Abszisse die Druckstufen und als Ordinatenwerte die relativen Schlagvolumen- und Pulshöhenwerte aufgetragen sind, wie das in Figur 9 geschehen ist.



Figur 9. Schlagvolumen und Pulshöhe.

Schlagvolumen a und Pulshöhe a haben auf allen Druckstufen als Ausgangswerte, auf die alle übrigen Werte bezogen sind, den Wert 100. Dann liegt Schlagvolumen b auf allen Druckstufen auf 84 und Schlagvolumen c auf 61 (unbenannte Zahlen). Die Pulshöhe b verläuft, wenn man ihre Ordinatenpunkte durch eine Kurve verbindet, auf eine große Strecke zum Schlagvolumen b annähernd proportional, erhebt sich dann plötzlich bis nahe zum Werte der Pulshöhe a, um schließlich unter den relativen Wert ihres Schlagvolumens zu sinken. Die entsprechend konstruierte Kurve des gegen a stark verkleinerten Schlagvolumens c weist nirgends eine Strecke ihres Verlaufes auf, welche sich in der Höhe des zugehörigen Schlagvolumens hielte und erhebt sich ebenfalls bis fast zum Werte der Pulshöhe a, um dann noch tiefer unter die Kurve ihres Schlagvolumens abzusinken, als wir es bei der Pulshöhe b gesehen haben.

(Schluß folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lindhard, J. **Über das Minutenvolum des Herzens bei Ruhe und bei Muskelarbeit.** (Pflüger's Archiv **161**, 233—384, 1915.)

Verf. arbeitet mit der „Gleichgewichtsmethode" von Krogh und Lindhard, welche darauf beruht, daß in den Lungen durch eine bestimmte Zeit hindurch eine abgemessene Menge von einer Luftmischung eingeschlossen wird, welche ein indifferentes Gas enthält. Zu Anfang und zu Ende des Versuches wird der Prozentgehalt der eingeschlossenen Luftmenge an dem Gas bestimmt und die verschwundene Menge desselben berechnet, woraus sich die Blutmenge ergibt, welche in der Versuchszeit die Lungen passiert hat. Verf. beschreibt zunächst diese Methode sehr ausführlich und berichtet dann über 135 Versuche an ruhenden Menschen (5 Männer und 2 Frauen). Dabei zeigt sich, daß beim gesunden, sitzenden Menschen das Minutenvolum (MV.) eine Funktion des respiratorischen Stoffwechsels ist, u. z. entspricht einem Stoffwechsel von 200 ccm Sauerstoff pro Minute ein MV. von 3,5—4 Liters. Da-

bei ist die Ausnutzung des Sauerstoffs annähernd konstant (Koeffizient 0,30). Das MV. schwankt nach physikalischen Eingriffen, doch kann diese Wirkung vom Organismus ganz oder teilweise ausgeglichen werden, wobei sich der Ausnutzungskoeffizient umgekehrt verhält wie das MV. Änderung der Zusammensetzung der Gase des Blutes beeinflussen das MV. nur dann, wenn sie auch den respiratorischen Stoffwechsel ändern. Die Pulsfrequenz hat keinen Einfluß auf die Größe des MV., das Schlagvolum ist daher eine Funktion von untergeordnetem Interesse. — In 68 Arbeitsversuchen (Fahrrad-Ergometer von Krogh) stellt sich heraus, daß das MV. im Großen und Ganzen wieder eine Funktion des respiratorischen Stoffwechsels ist, also bei der Arbeit zunimmt. Der Ausnutzungskoeffizient ist aber hier nicht konstant, sondern kann bis auf 0,8 ansteigen (Maximale Steigerung des MV, auf das 6fache, des Stoffwechsels auf das 10fache). Bei der Arbeit steigt sowohl die Frequenz wie das Schlagvolum, wobei nicht nur die Größe, sondern auch das Tempo der Arbeit von Bedeutung ist. Der Trainierte leistet eine gegebene Arbeit mit geringerer Stoffwechselsteigerung, kleinerem MV. besserer Ausnutzung und kleinerem Schlagvolum. Der Begriff der Nutzwirkung ist zu definieren als derjenige Teil der bei der Arbeit aktivierten chemischen Energie, der sich in potentielle Energie umsetzen läßt. Die Versuche des Verf. zeigen auch, daß die Sauerstoffversorgung des Organismus durch die Diffusionstheorie allein erklärt werden kann, womit die Sekretionstheorie überflüssig wird.

J. Rothberger (Wien).

Herlitzka, A. **Einige Bemerkungen zur Abwehr gegen Bernstein's Kritik über meine Wärmebildungsversuche am isolierten Säugetierherz.** (Pflüger's Archiv **161**, 397, 1915.)

Der Einwand Bernstein's, daß die Ströme, welche Verf. am isolierten Kaninchenherzen mit Thermosäule und Saitengalvanometer beobachtet hatte, keine Thermoströme, sondern Zweigströme eines Elektrokardiogrammes seien, wird zurückgewiesen. Verf. stellt auch einen Einfluß von Temperaturschwankungen durch wechselndes Zuströmen warmer Ringer-Lösung in Abrede, da nach Sistieren der Durchströmung dieselben Kurven erhalten wurden.

J. Rothberger (Wien).

v. Behring. **Mein Tetanusimmunserum.** (Berl. klin. Woch. **52**, 123, 1915.)

v. B. berichtet in einem Kapitel dieser Arbeit kurz zusammenhängend über die Resultate, die man mit der Verwendung des Tetanus immunserum als Mittel zur Blutmengenbestimmung beim lebenden Menschen erhalten hat. Es ergibt sich vor allem eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung mit den alten Welcker'schen Zahlen, die die Gleichförmigkeit der Blutmengen im Verhältnis zum Körpergewicht zeigten. Es wird die Methode der Antitoxinbestimmung im Blute näher ausgeführt und gegen Plesch's Kritik energisch polemisiert.

R. von den Velden (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Wenckebach (Wien). **Über die klinische Bedeutung der Herzarhythmie.** (Fortbildungsvortrag.) (Münch. med. Woch. **52**, 190, 1915.)

Sehr instruktiver Vortrag. Kurze geschichtliche und physiologische Einleitung. Entstehung der Extrasystole, der verschiedenen Reizleitungsstörungen, der heterotopen Reizgenesen, der Tachycardia paroxysmalis, wie der Arhythmia perpetua s. absoluta und die Bedeutung des Vorhofflimmerns für letztere. Es wird im einzelnen besprochen, daß diese Störungen des Herzmechanismus durchaus kein Symptom einer Myocarditis zu sein brauchen, wobei auf psychogene Momente, Ermüdungszustände, Digitaliswirkung, Vagusreizeffekte und Einflüsse kleinerer Infekte hingewiesen wird. Bedeutsam sind besonders die Ausführungen über das Vorhofflimmern, das W. nicht als absolut sicheres Anzeichen einer Vorhofmyocarditis gelten lassen will. Es tritt oft als selbstständiges Moment zu einer Myokardschädigung hinzu und bringt durch die hiermit bedingte Mehrbelastung der Ventrikelarbeit auf die Dauer schwere Schädigungen, die durch eine Besprechung der Kreislaufschädigung durch die

Irregularität des Herzmechanismus W. verständlich macht. Er schließt mit therapeutischen Notizen. Strychnin, Chinin, kleine Digitalisdosen, hie und da Atropin oder Physostygmin haben ihm empirisch zuweilen Gutes bei Arhythmien geleistet. Der Pharmakologie bleibt hier noch ein wichtiges Arbeitsgebiet.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Magnus-Levy, **Über leichte Herzveränderungen bei Kriegsteilnehmern.** (Berl. klin. Woch. 52, 28, 1915.)

Leichte Mitralostiumerscheinungen möchte Verf. eher auf physikalischem Wege entstanden sich vorstellen (Dehnung, Frequenzsteigerung, Innendruckzunahme) als latente leichte Infektionen zu beschuldigen, wie Brugsch es tut.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Kaminer und da Silvo Mello. **Erfahrungen bei der Untersuchung von Kriegsfreiwilligen.** (Deutsche med. Woch. **41,** 192, 1915.)

Es wurde au der Charite von Kriegsbeginn an ein großes verschieden zusammengesetztes Material von Kriegsfreiwilligen untersucht. Die dabei gemachten Erfahrungen werden hier ganz kurz wiedergegeben.

Gesamtzahl: 1829. Davon 70%, tauglich, 18% nach voraufgegangenem Training und nur 12% vollkommen untauglich; dabei weisen die größte Tauglichkeitszahl die Arbeiter auf; ein besonderer Unterschied zwischen Land- und Stadtbevölkerung bestand nicht.

Bei 250 Fällen wurden besonders genaue Kreislaufuntersuchungen vorgenommen, und dabei das bestätigt, was schon immer bei Einsichtigen bekannt war; die Geräuschdiagnose allein ist nicht verwertbar. Das Röntgenverfahren gehört dazu, da namentlich die unterentwickelten Herzen dem rein physikalischen Nachweis sehr leicht entgehen. Die Bestimmung des Blutdruckes erscheint wertlos. Albuminurie fand sich in verschwindend geringer Anzahl. — Alles in Allem bei dem damaligen freiwilligen Material ein ausgezeichnetes Ergebnis. R. von den Velden (Düsseldorf).

Vollmer, **Zur Beurteilung von Herzbeschwerden an der Front.** (Münch. med. Woch. 62, 834, 1915.)

Empfiehlt Blutdruckmessungen mit dem leicht transportablen Apparat von Moritz (Firma Jaust, Köln, Neue Langgasse. 20 Mk.), um die Hypertonie-Beschwerden von denjenigen des ungeübten und des Ermüdungsherzen zu unterscheiden. R. von den Velden (Düsseldorf).

Rigler (Darmstadt). **Über den Einfluß psychischer Traumen auf bestehende Herzerkrankungen.** (Hamb. Medizin. Überseehefte **1,** 297, 1914.)

Diskussion eines einschlägigen Falles; starke psychische Traumen können den Kreislauf stören; nur bei einer bestehenden organischen Erkrankung des Myokards oder der Kranzgefäße ist ein psychisches Trauma im Stande, schwerste Schädigungen bis zum akuten Herztod herbeizuführen; doch darf keine längere Latenzzeit zwischen Trauma und sinnfälligen Störungen bestehen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Graul (Neuenahr). **Über Neurasthenia cordis.** (Deutsche med. Woch. **41,** 645, 1915.)

G. bespricht die Vieldeutigkeit der mannigfachen Symptome, die bei der Neurasthenia cordis auftreten können, ebenso gut wie bei organischen Erkrankungen am Myo- und Endokard und weist darauf hin, daß man stets die Gesamtheit der Neurasthenie, von der die n. c. nur ein Teilsymptom ist, im Auge haben müsse. R. von den Velden (Düsseldorf).

Strubell (Dresden). **Der Einfluß der Trinkkur mit glaubersalzhaltigen Quellen (Marienbader Kreuz- und Ferdinandbrunnen) auf den Reizablauf im Herzen.** (Deutsche med. Woch. **41,** 671, 1915.)

Mit einem „direkt in den Handkoffer eingebauten transportablen Elektrokardiographen" hat St. die in der Überschrift fixierte Arbeit gemacht. (Der klinische Effekt der Deplethorisierung mit Hilfe derartiger Wässer auf den Gesamtkreislauf ist bekannt; es erscheint nur fraglich, ob man mit dieser Methode die „subjektiven klinischen Beobachtungen" wirklich „objektivieren" kann. Viele Forscher werden St. hier nicht folgen, wenn er kleine Unterschiede

an den F- und J-Zacken bei Brunnenkuren mit und ohne Bewegung für derartige Objektivierungen hält. Da war die alte Basch'sche Konstatierung der Blutdrucksenkung nach den Kurven immerhin noch „objektiver". Ref.)

R. von den Velden (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Rupp, **Zur Klinik und Diagnose des mesenteriellen Gefäßverschlusses.** (Deutsche med. Woch. **41**, 163, 1915.)

Das Krankheitsbild wird selten richtig diagnostiziert, da es als eine Pankreatitis, Peritonitis perforativa usw. imponiert. Zu denken daran ist immer bei Vitien, Leberzirrhose, Arteriosklerose. Es rechtfertigt sich trotz der Aussichtslosigkeit eine Probelaparotomie.

R. von den Velden (Düsseldorf).

IV. Methodik.

Lewisohn, R. (New York). **Eine neue sehr einfache Methode der Bluttransfusion.** (Münch. med. Woch. **62**, 708, 1915.)

Zusatz einer 2‰ Natriumzitratlösung zu dem Blut erhält es für 2—3 Tage ungeronnen und schadet dem Empfänger nichts. L. hat bei seinem Vorgehen zu Anfang und in der Mitte einer Blutentnahme 25 ccm einer 2% Natriumzitratlösung zu 500 Blut hinzugefügt, das dann wie Salvarsanlösung in eine Vene gepumpt wurde. Gute Erfolge. R. von den Velden (Düsseldorf).

V. Therapie.

Hilfrich (Berlin). **Über die Kombination von Digitalis und Morphium bei Herzkrankheiten.** (Hamb. Medizin. Überseehefte **1**, 517, **1914**.)

Digimorval enthält in einer Tablette: 0,05 Digitalis pulv. titr. 0,005 Morph. hydrochlor. III. gutt. Menthol. valerianat. (Derartige Kombinationen „entheben" den Arzt der Mühe bei seiner Behandlung zu individualisieren. Die Industrie hat uns schon mit mehreren solchen „dringenden Bedürfnissen" entsprechenden Mischungen beglückt. Ref.)

R. von den Velden (Düsseldorf).

Schäfer, **Beitrag zur Frage der konservativen oder operativen Behandlung von Herzwunden.** (Münch. med. Woch. **62**, 647, 1915.)

Kasuistik über 2 Fälle, die unter einfachsten Verhältnissen mit dem Interkostalschnitt ohne Druckdifferenz bald nach der Verletzung operiert wurden und günstig verlaufen sind. R. von den Velden (Düsseldorf).

Secker, **Behandlung von Varicen an den unteren Extremitäten nach der Methode von Kuzmik-Schede.** (Berl. klin. Woch. **52**, 608, 1015.)

S. hat mit einem sehr einfachen Verfahren gute Erfolge gehabt. Die erweiterten Venen werden an zahlreichen Stellen perkutan, ohne Freipräparierung mit dicker Seide, die über eine Gazerolle geschürzt wird, umstochen. Patient bleibt liegen; die Venen obliterieren und die Fäden werden später entfernt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Vereinsberichte.

Berliner Vereinigte ärztliche Gesellschaft. Mai 1915.

Leschke, E. **Erfahrungen über die Behandlung der Kriegsseuchen.** (Münch. med. Woch. **62**, 750, 1915.)

L. spricht beim Typhus von den Herzerscheinungen in der Rekonvaleszenz, die mit Verbreiterung des Herzens nach links einhergehen; er spricht vom „Typhusherzen", was Davidius in der Diskussion auf Grund eines großen Materials für nicht berechtigt hält.

Schottmüller, **Herzaffektionen bei Hypoplasie des Herzens.** (Münch. med. Woch. **62**, 752, 1915.)

Diagnose einwandfrei nur im Röntgenbild. Erscheinungen von temporärer Insuffizienz oft als Herzneurose gedeutet.

v. Romberg, **Beobachtungen bei Herz- und Gefäßkrankheiten während der Kriegszeit.** (Berl. kl. Woch. **52**, 619, 1915.)

R. bespricht namentlich die „nervösen" Herzkrankheiten bei Erschöpfung, konstitutioneller Neurasthenie usw. und weist auf die Schwierigkeit ihrer Beurteilung hin. Die Nikotinschädigungen zeigten sich fast nur bei Zigaretten- und Pfeifengebrauch; thyreotoxische Beschwerden sollen seltener sein als man denkt. Reichlich erscheinen Beschwerden bei Arteriosklerose; auch jugendliche Sklerose sei zu beachten, besonders bei kleinem Herzen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Ärztlicher Verein Hamburg. Januar 1915.

Rotfuchs, **Schußverletzung des Herzens.** (Deutsche med. Woch. **41**, 723, 1915.)

Kasuistik.

April 1915.

Knack, **Myocarditis nach Dysenterie.** (Münch. med. Woch. **62**, 656, 1915.)

Bazilläre Dysenterie; akute Myocarditis.

R. von den Velden (Düsseldorf).

K. K. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. Dezember 1914.

Wenckebach, **Das Herz als Motor mit mehrfacher Übersetzung.** (Berl. klin. Woch. **52**, 142, 1915.)

Das Herz könne verschiedene Geschwindigkeiten einhalten, daher der Vergleich mit dem Automobilmotor. Es wird über die nervöse und automatische Regulierung des normalen Rhythmus wie über die Nebenrhythmen gesprochen und die Bedeutung der Arhythmien nach Entstehung und Wirkung gewürdigt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Mediz. Gesellschaft zu Basel. Dezember 1914.

Modrakowski, **Wirkung von Strophantinpräparaten.** (Berl. klin. Woch. **52**, 120, 1915.)

M. hat die intramuskuläre Anwendung des Strophena Zyma (Golaz) bei Herzinsuffizienzen in allen den Fällen mit gutem Erfolg durchgeführt, wo eine parenterale Digitalistherapie angebracht war.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. August 1915. Nr. 15.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

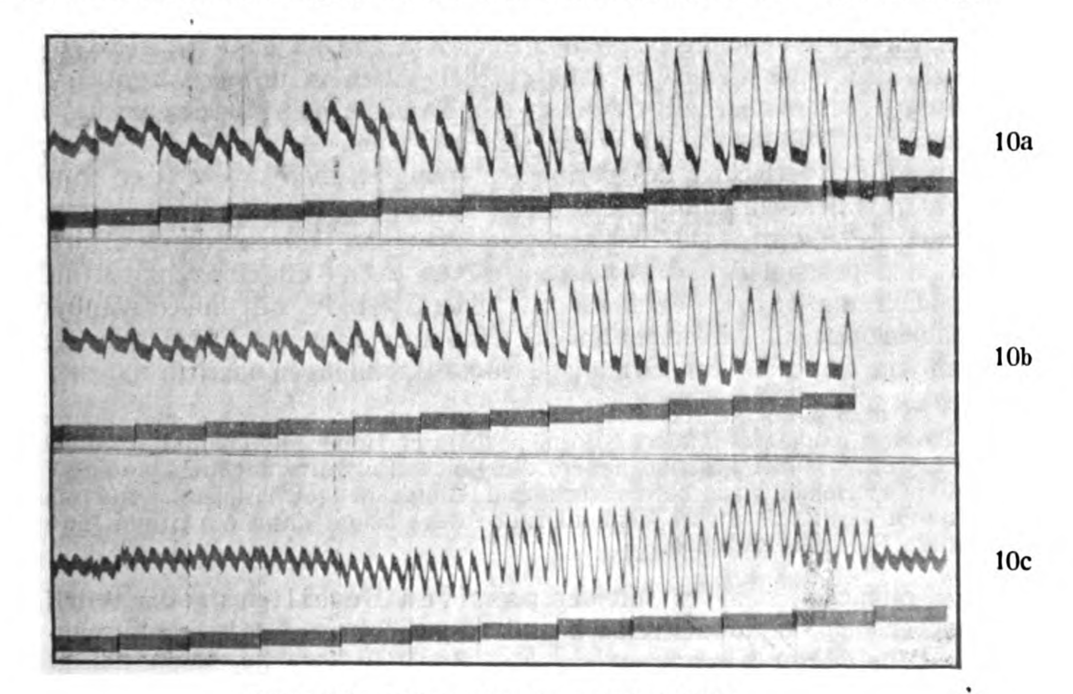
Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Eine neue Sphygmophotographie zur Blutdruckmessung und Herzprüfung, kontrolliert durch Modellversuche.

Von
Dr. Hermann Schultheß, Zürich.

(Schluß.)

Unter ähnlichen Modellverhältnissen, wie sie dem in Figur 9 dargestellten Versuche zu Grunde liegen, wurden Aufnahmen gemacht, die Figur 10 zeigt.



Figur 10. Schlagvolumen und Pulshöhe.

Auch in Figur 10, wo sich das Schlagvolumen a zum Schlagvolumen c etwa wie 2 zu 1 verhält (Pulsfrequenz wie 1 zu 2), sieht man ohne weiteres, daß die größten Pulshöhen von c viel größer als die Hälfte der größten Puls-

höhen von a sind. Man beachte außerdem, wie mit zunehmender Pulsfrequenz die Pulsform und ihre Veränderung undeutlicher wird, weil eben die Zeit zur Ausbildung der gewöhnlichen Formen mangelt.

Für die Vergleichung der Pulshöhen verschiedener Aufnahmen mit Rücksicht auf eine zu Grunde liegende Änderung der Systolengröße ergeben sich daraus folgende Lehren. Die größten Pulshöhen, welche auch ich selbst früher zum Vergleiche benützt habe, sind dazu nicht geeignet, weil sich die Pulshöhen, wo sie maximal werden, in weitgehendem Maße von ihrem Schlagvolumen losgerissen haben, sodaß ganz verschiedene Schlagvolumina unter annähernd gleich großen Pulshöhen verborgen sind. Höchstens die Tatsache und Richtung einer Änderung kann aus den maximalen Pulshöhen erschlossen werden, nicht aber der Betrag dieser Änderung. Um wieviel die Systolengröße sich geändert hat, das zeigt der Vergleich der Durchschnittswerte der Pulshöhen aus einer längeren Reihe von Manschettendruckstufen, ferner bei geringfügiger Änderung (des Schlagvolumens und damit) der Pulshöhe der Vergleich der kleineren und mittleren Pulshöhen auf den tieferen Stufen, wo der Durchschnittswert tatsächlich vorkommt. Bei starker Verkleinerung (des Schlagvolumens und damit) der Pulshöhe muß angenommen werden, daß der verkleinerten Pulshöhe ein noch stärker verkleinertes Schlagvolumen zu Grunde liegt. Mit diesen Einschränkungen kann also von einer annähernden Proportionalität zwischen Systolengröße und Pulshöhe gesprochen werden.

Das gilt vorläufig nur für das Modell auf Grund vielfacher Versuche. Ob diese annähernde Proportionalität auch für den Lebenden Geltung hat, das hängt davon ab, ob und inwieweit bei diesem noch aktive Tätigkeit der Gefäße mitspielt. Das „periphere Herz" wird von den Einen angenommen, von den Andern abgelehnt. So hat Heß*) gezeigt, daß eine derartige Tätigkeit der Arterien unwahrscheinlich ist. Darnach würde der Übertragung der Resultate des Modellversuches auf den Lebenden nichts im Wege stehen. Wenn selbst Hasebroek,**) der eifrigste Verfechter des peripheren Herzens, zugibt, „daß das zentrale Herz trotz der Selbständigkeit des extrakardialen Apparates der dominierende Faktor ist", wird man übrigens für praktische Zwecke die Pulshöhe mit den genannten und gewissen weiteren (s. u.) Einschränkungen unbedenklich als relatives Maß für die Systole des linken Ventrikels nehmen dürfen. Äußerste Vorsicht wird aber dann am Platze sein, wenn man die Pulshöhe zur Grundlage von Berechnungen machen möchte.

Es muß noch die technische Bemerkung gemacht werden, daß man nur Pulse von annähernd gleicher Form nach ihrer Höhe miteinander vergleichen darf, weil, wie wir gesehen haben, die gleiche Pulsform auch das gleiche Verhältnis zwischen Manschettendruck und Blutdruck gewährleistet. Bei einem anderen Verhältnis dieser beiden Drucke wäre schon darin ein Grund für eine andere Pulshöhe gegeben.

Einfacher steht es mit der passiven Beteiligung der Arterien, welcher man im Modellversuch vollauf gerecht werden kann.

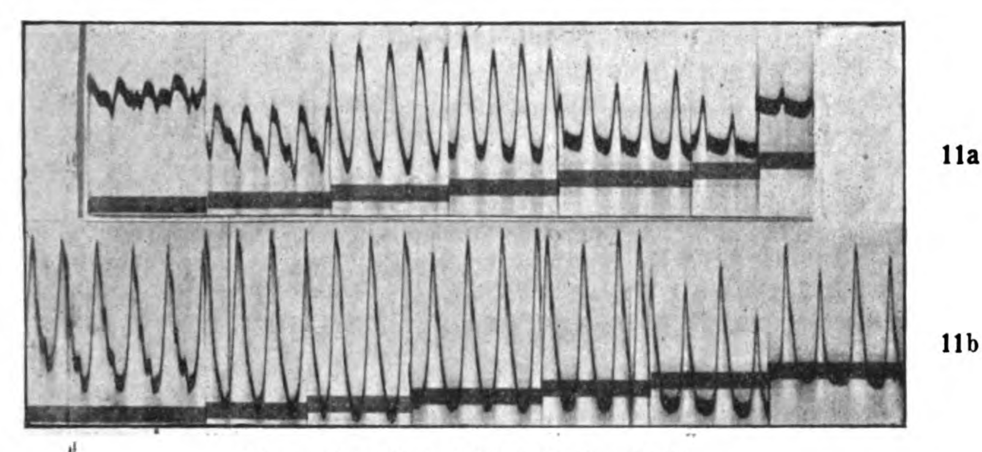
Wir haben bereits gesehen, daß der Wandung der unter der Man-

---

*) Heß, W. R. Über die funktionelle Bedeutung der Arterienmuskulatur. Korr. Bl. f. Schw. Ärzte, XLIV 993 (1914).

**) Hasebroek, K. Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes (Jena 1914, 176).

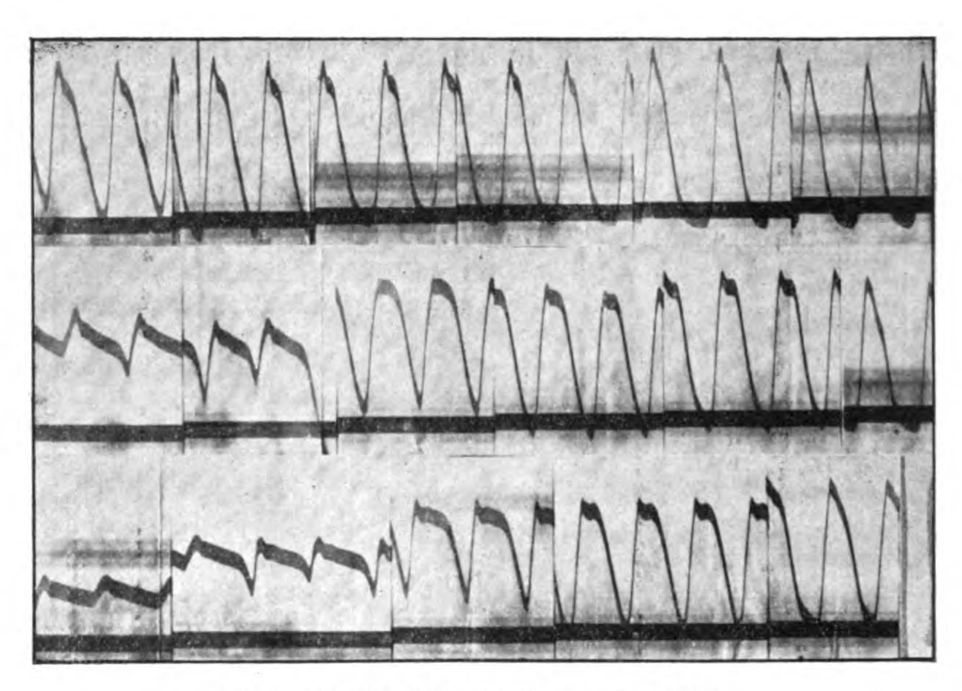
schette liegenden Arterien eine gewisse Bedeutung für die Gestaltung der Pulshöhen zukommt. Das gilt in hohem Maße auch für die Aortenwand (und die Wand der zwischen der Manschette und der Aorta gelegenen Arterie), wie sich am Modell sehr schön zeigen läßt. Nur hat dieselbe Eigenschaft bei den zentralen Arterien eine entgegengesetzte Wirkung, wie bei den unter der Manschette liegenden Arterien.



Figur 11. Nachgiebigkeit der Aorta.

In Figur 11 sind Pulskurven dargestellt, welche bei nachgiebiger (a) und bei starrer (b) Aortenwand geschrieben worden sind. Wenn man im Windkessel die Luft durch Wasser verdrängt, wird die Aortenwand festgestellt, die Aorta starr, sodaß sie dem eindringenden Schlagvolumen nicht mehr nachgeben kann. Wenn man den Windkessel wieder herstellt, so wird die Aortenwand wieder beweglich, nachgiebig und das eindringende Schlagvolumen kann sie ausweiten. Es fällt sofort auf, daß sich die Pulshöhen maximal beinahe über das ganze untersuchte Druckgebiet verbreiten, so daß auch in den tiefsten und in den höchsten Lagen nur ein sehr geringfügiges An- und Abschwellen zu beobachten ist. Weiter beachte man, daß bei der starren Aorta die maximalen Pulshöhen erheblich größer ausgefallen sind, als bei der nachgiebigen Aorta. Das ist im allgemeinen leicht verständlich, denn es bleibt eben für die herzsystolische Druckzunahme in den peripheren Arterien um so weniger Druck verfügbar, als durch Ausweitung der vorgeschalteten zentralen Arterien für die gleiche Pulsrevolution bereits aufgebraucht worden ist. Wenn sich dies am meisten bei niedrigen Manschettendrucken geltend macht, so geben dafür folgende Erwägungen Aufschluß. Man hat es hier bei weitbarer Aorta an der Peripherie nur mit geringfügigen Schwankungen um eine natürliche Mittellage des Arterien-Querschnittes zu tun, während bei starrer Aorta die Druckschwankung in höherem Betrage gegen die Peripherie hin wirksam wird und dort als große Pulshöhe in die Erscheinung tritt. Wenn nun aber der Manschettendruck ansteigt und die Arterie immer mehr platt drückt, dann wird sie bei jedem Aortenzustande durch die herzsystolisch unter höheren Druck gesetzte Blutsäule aufgeklappt, sobald der Druck der Blutsäule den Manschettendruck übersteigt. Der Einfluß der Aortenwand tritt zurück gegen die Veränderung des peripheren Arterien-Querschnittes, und es kommt als Hauptfaktor in Betracht das Verhältnis zwischen Manschettendruck und Blutdruck.

Mit dem besprochenen Einfluß auf die Pulshöhe ist die Rolle der Aorta als eines den Puls mitbestimmenden Faktors noch nicht erschöpft. Während sich die elastische Dehnung (Nachgiebigkeit) ihrer Wand bei der Herzsystole auf die Pulshöhe geltend macht, wird die folgende elastische Zusammenziehung ihrer Wand nach Aufhören der Herzsystole wirksam und beeinflußt den Verlauf des absteigenden Schenkels, also die Pulsform.



Figur 12. Windkesselwirkung der Aorta.

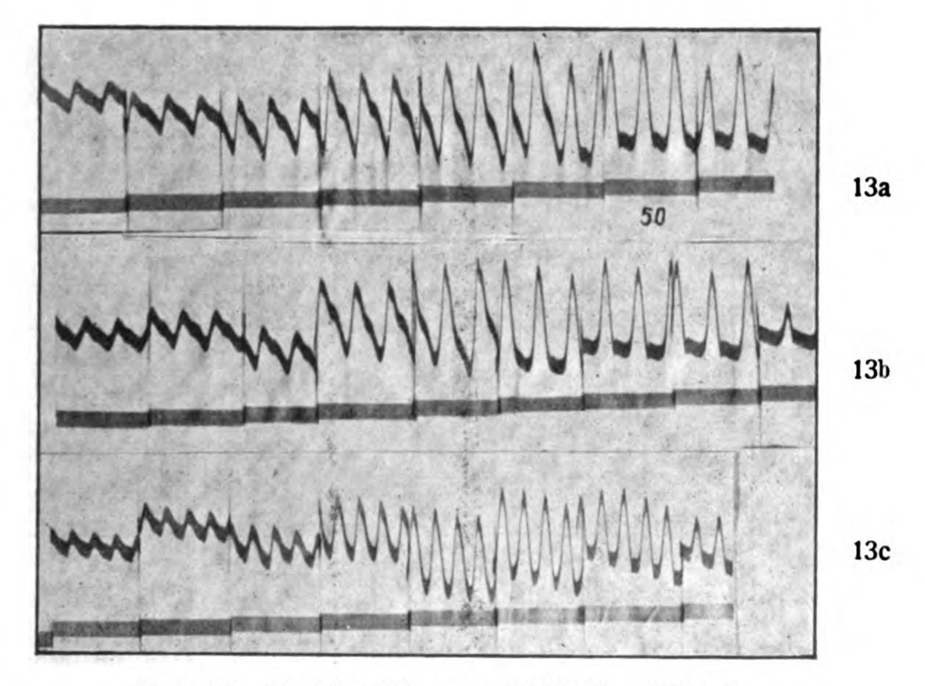
In Figur 12 wird von der starren Aorta ausgegangen (a) und dann der Windkessel in zwei verschiedenen Graden (geringerer und größerer Luftgehalt) eingeschaltet (b und c). In den tieferen Lagen des Manschettendruckes verläuft bei vorhandenem Windkessel der absteigende Schenkel konkav zur Abszisse, in den höheren Lagen konvex zu ihr, während ohne Windkessel die Form des absteigenden Schenkels mit steigendem Druck sich bedeutend weniger ändert. Die negative Druckschwankung erfolgt dort offenbar bei niedrigem Manschettendruck erst langsam, dann rasch und bei höherem Manschettendruck erst rasch und dann langsam, ein Verhalten, das dann eintreten muß, wenn nach dem Nachlaß der Herzsystole ein Faktor in Tätigkeit tritt, welcher in demselben Sinne, nur schwächer, wirkt wie die Systole selbst, sodaß der Druckabfall verzögert wird. Dieser Faktor ist die Windkesselwirkung der Aorta, welche solange zur Geltung kommt, als der Manschettendruck noch nicht so hoch geworden ist, daß er den Druck des Windkessels überschritte.

Als weiteres praktisches Ergebnis können wir demnach buchen, daß in den unteren Manschettendrucklagen die Pulsform in ihrem absteigenden Schenkel Auskunft darüber gibt, ob die Aorta eine gute Windkesselwirkung besitzt.

Änderungen in der Blutverteilung in den übrigen Verzweigungen der Aorta machen sich im Pulsbilde dann geltend, wenn sie zur Änderung des Blutdruckes im ganzen Aortensystem geführt haben. Wir haben darüber bereits gesprochen, vgl. Figur 4. Wenn keine Änderung des Blutdruckes und keine Änderungen in der Blutmenge der direkt untersuchten Arterien mit verändertem systolischen Füllungszuwachs zu stande gekommen ist, dann kommen Änderungen in der Blutverteilung im Pulsbilde nicht zum Ausdruck.

Endlich kann man die am Eingang und am Ausgang des Druckballons angebrachten Ventile in ihrer Suffizienz beeinflussen oder das Eintritts- und das Austritts-Ostium in ihrer Weite verändern und ererkennt dann, ob die Pulsform durch diese Änderungen beeinflußt wird.

Im Lebenden suchen sich die Kreislauffaktoren so zu einander einzustellen, daß ein arterieller Druck besteht von einer mittleren Höhe, welche ein ausreichendes Druckgefälle gegen die Venen hin gewährleistet. Ventildefekte oder Stenosen erschweren dieses Bestreben und die Kreislauffaktoren müssen sich den abnormen Verhältnissen anpassen, um sie zu überwinden. Bei den bezüglichen Modellversuchen kommt die gegenseitige Abhängigkeit von Schlagvolumen, Schlagfrequenz und Blutdruck bei gegebenen Abflußverhältnissen deutlich zum Ausdruck. Auch hier wurde der mittlere Druck festgehalten, aber Schlagvolumen und Schlagfrequenz variiert je nach der Art und dem Grade des Hindernisses. Bei den Insuffizienzen muß, wenn der mittlere Druck gleichbleiben soll, das Minutenvolumen wachsen, weil ein Teil des Schlagvolumens für die betr. Herzrevolution verloren geht. Im Zustande der Kompensation wird dieser Verlust in der Hauptsache durch Vergrößerung des Schlagvolumens ausgeglichen. Wenn das nicht möglich ist, im Zustand der Dekompensation, muß die stärkere Vermehrung der Schlagfrequenz in den Riß treten.



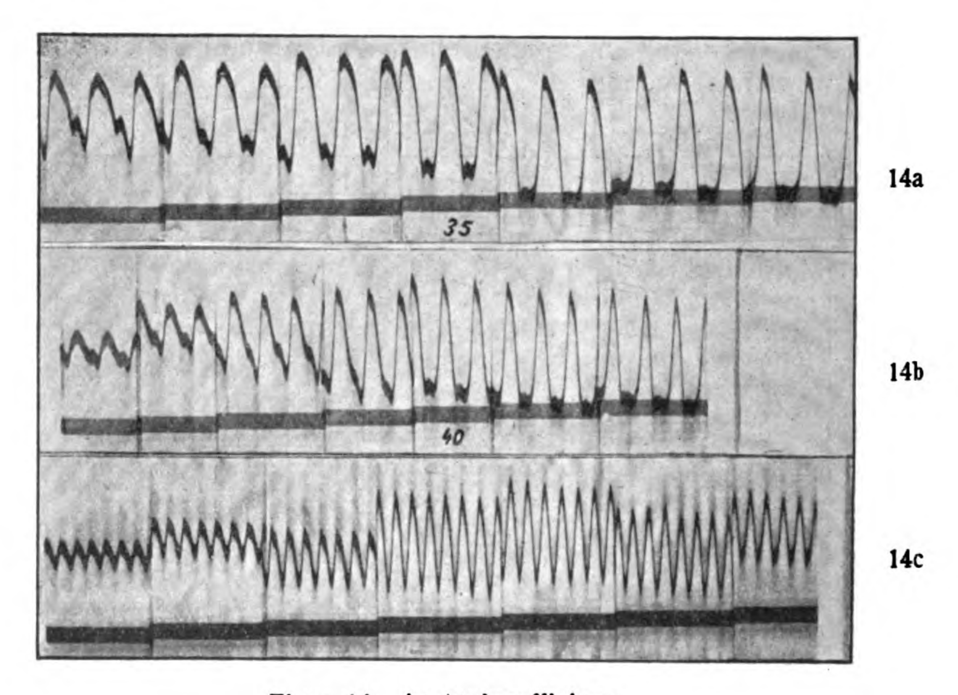
Figur 13. Ventilsuffizienz und Mitralinsuffizienz.

In Figur 13 ist dargestellt ein Puls bei suffizienten Klappen (a), ferner ein Puls bei stark insuffizienter Mitralklappe, aber großem Schlagvolumen (b), endlich ein Puls bei derselben Mitralinsuffizienz, aber Schlagvolumen nicht vergrößert (= a) und dafür vermehrter Pulsfrequenz. Man erkennt, daß in b trotz des größeren Schlagvolumens die Pulshöhe nicht größer und in c trotz des gleichen Schlagvolumens die Pulshöhe kleiner als in a ist, beides, weil eben ein Teil des Schlagvolumens, für den Puls unnütz, in den Vorhof zurückfließt.

Bei der gut kompensierten Mitralinsuffizienz (b) zeigt die Pulsform keine Unterschiede gegen die Norm. Bei der leicht dekompensierten Mitralinsuffizienz (c) ist sie durch die Frequenzsteigerung verwischt und bietet das gleiche Bild, wie frequente Pulse bei suffizienten Klappen.

Ganz anders verhält es sich mit der Aorteninsuffizienz. In Figur 14 ist in a der Puls bei einer schweren Insuffizienz dargestellt. Er entfernt sich weit vom Bilde des Normalpulses. Das große Schlagvolumen kommt zur

Geltung in großen Pulshöhen, der während der Diastole erfolgende Rückfluß des Blutes in den Ventrikel führt zu Drucksturz in den Arterien und damit zu steilem Abfall der Pulswelle, sodaß die dikrote Erhebung nicht mehr langsam auf dem absteigenden Schenkel hinuntersteigt, sondern sozusagen hinunterfällt. Der diastolische Druck wird schon durch einen Manschettendruck von 35 mm Hg überschritten, während das beim Normalpuls (Figur 13 a) erst bei 50 mm Hg der Fall ist. In Figur 14 b ist der Puls einer geringergradigen Aorteninsuffizienz geschrieben. Das Schlagvolumen ist kleiner, wie in a, das Abstürzen der dikroten Erhebung geschieht weniger rasch und der diastolische Druck wird erst durch einen Manschettendruck von 40 mm Hg überschritten. In Figur 14 c ist dieselbe Aorteninsuffizienz mit noch kleinerem Schlagvolumen dargestellt, also eine dekompensierte Form, wo die Dekompensation durch die Steigerung der Schlagfrequenz ausgeglichen ist. Wie bei allen frequenten Pulsen ist die Pulsform undeutlich und der Umschlag in der verkleinerten Reproduktion schwer zu sehen.

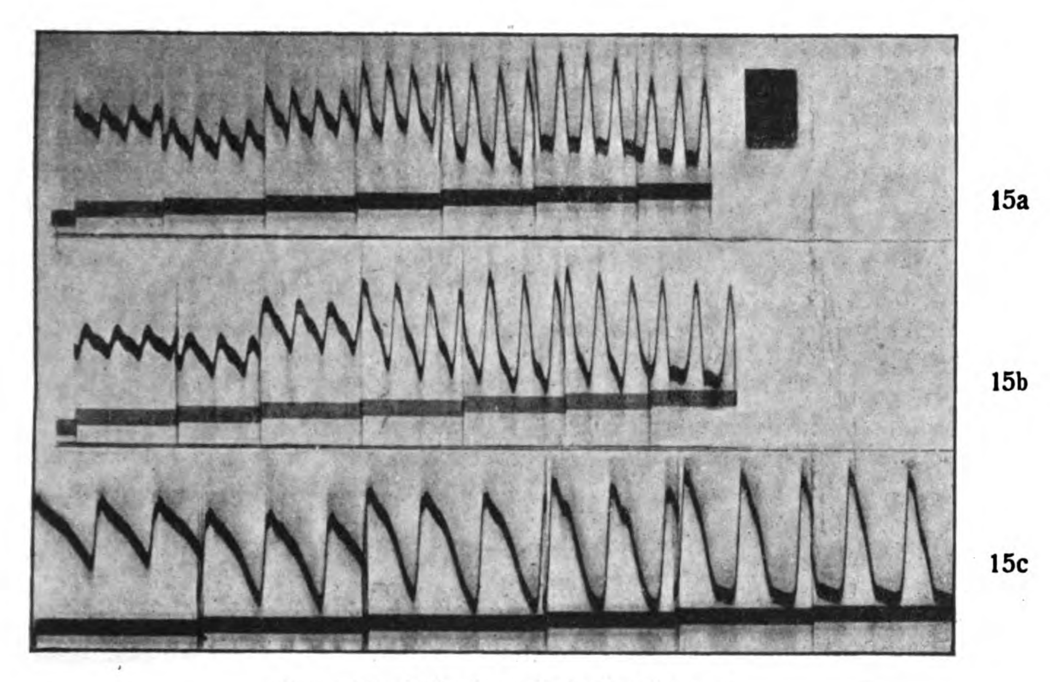


Figur 14. Aorteninsuffizienz.

Der anakrote Gipfel, welcher in Figur 14 a zu sehen ist, erscheint bei höhergradiger Aorteninsuffizienz mit großem Schlagvolumen im Modellpuls regelmäßig. Er ist breiter bei elastischer, spitzer bei starrer Aorta, was ich mir so erkläre, daß eine sich gut weitende und nachher sich gut zusammenziehende Aorta zuerst den Druckanstieg behindert, nachher den Druckabfall verzögert und so dem Pulse die Spitze nimmt. Für die Anakrotie muß die Erklärung noch gesucht werden.*) Sie ist bei Aorteninsuffizienz auch schon früher beobachtet und später auf Schleuderung älterer Apparate zurückgeführt worden. Da die vorliegenden Aufnahmen aber schleuderungsfrei gemacht sind und doch Anakrotie zeigen, muß der Grund dafür anderswo als in Schleuderung liegen.

Vom gewöhnlichen Pulse unterscheidet sich der Puls bei Aorteninsuffizienz also durch den steilen Absturz des diastolischen Schenkels und relativ niedrigen diastolischen Druck. Bisweilen zeigt er anakroten Gipfel.

*) Sahli, Lehrbuch 1907, Seite 137.



Figur 15. Mitral- und Aortenstenose.

In Figur 15 folgen die Pulsbilder einer hochgradigen Mitralstenose (a) und von zwei Aortenstenosen (b und c) verschiedenen Grades. Wenn man sie mit dem bei normalen Ostien aufgenommenen Pulse (Figur 13 a) vergleicht, fällt weder in Bezug auf die Pulshöhe noch auf die Pulsform etwas Besonderes auf. Bei der hochgradigen Aortenstenose erkennt man, wie bei allen langsamen Pulsen mit größerem Schlagvolum, wofern der mittlere Druck gleichgehalten wird, einen tieferen diastolischen Druck. Von einem langsameren systolischen Anstieg, wie er früher mit den gewöhnlichen Sphygmographen gefunden wurde, ist in diesen Kurven nichts zu bemerken.

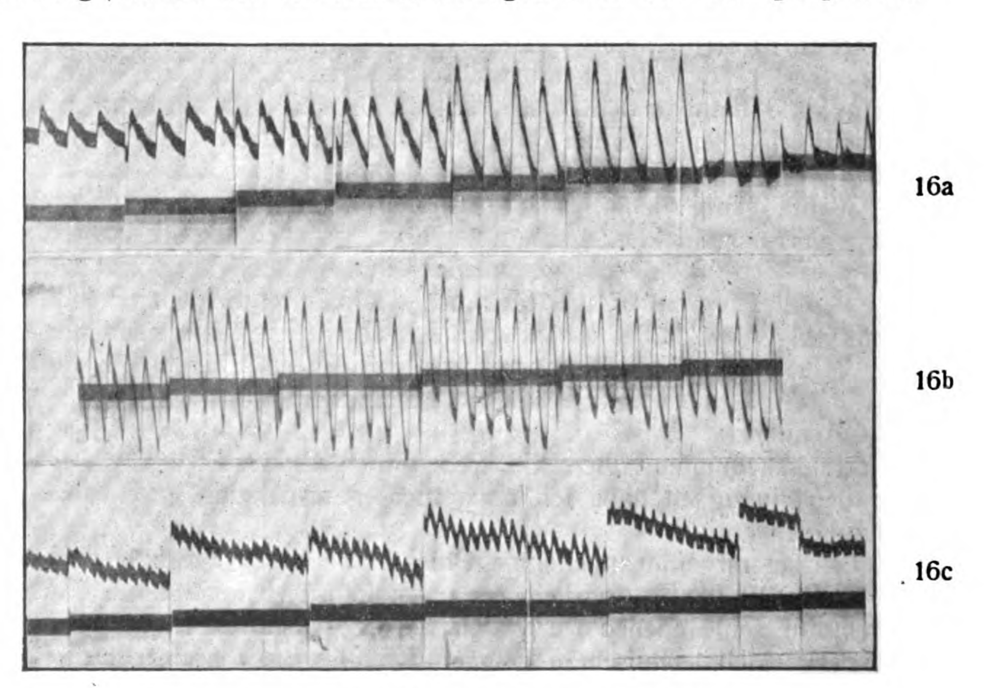
Zusammenfassend kann nach diesen Aufnahmen gesagt werden, daß sich im Modellpulse nur die Aorteninsuffizienz, und zwar durch steilen Absturz des absteigenden Schenkels mit Tieflage der dikroten Erhebung und tiefliegendem diastolischem Druck zu erkennen gibt. Bei hoher Pulsfrequenz werden die Bilder bei allen diesen Klappenanomalien verwischt, sodaß man gar keine Anhaltspunkte mehr hat.

Wenn man bedenkt, daß im Arterienpuls nur zum Ausdruck gelangen kann, was sich in der Aorta und ihren Verzweigungen selbst abspielt, nicht aber was im Herzen zentralwärts der Aortenklappen vor sich geht, so ist dieses Verhalten verständlich. Es kommt für den Puls auf eins heraus, ob ein kleines Schlagvolumen von einer Mitralinsuffizienz oder einer Mitralstenose herrührt oder bei suffizienten Klappen in normalem Ostium von einer mangelhaften diastolischen Füllung infolge hoher Schlagfrequenz.

Untersuchungen über die Bedeutung der Viskosität der zirkulierenden Flüssigkeit habe ich noch nicht gemacht, ich gedenke aber das nachzuholen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Dozent Dr. Walter R. Heß, Assistent am physiologischen Institut der Universität Zürich, für seine ebenso wertvollen, als liebenswürdig erteilten Ratschläge in experimentell technischen Fragen und für die Durchsicht des Manuskriptes meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Damit verlassen wir die Modellpulse und wenden uns den Bildern menschlicher Pulse zu, für deren Beurteilung wir nunmehr, wenigstens wenn wir uns auf die Hauptsachen beschränken, genügend vorbereitet sind. Ich möchte gleich bemerken, daß ich auf kleinere Einzelheiten in der Pulsgestaltung z. Z. noch nicht eingehen möchte, sodaß nur die wichtigen Eigenschaften der Pulse und diese nur soweit mir ihre Erklärung aus den Modellpulsen und klinischen Tatsachen sicher scheint, zur Sprache kommen werden. Das erste, wonach man gefragt zu werden pflegt, ist der „Normalpuls". Als solcher kann streng genommen nur betrachtet werden die Pulskurve eines herz- und gefäßgesunden jungen Menschen, welcher sich z. Z. der Aufnahme körperlich und seelisch wohl und ruhig befindet. Wenn man die Pulse solcher Leute miteinander vergleicht, findet man immer noch gewisse Verschiedenheiten und anderseits findet man gleiche Pulse bei Patienten, deren Herz sicher nicht normal ist. Das kann nach dem über den Modellpuls bei Ventildefekten Gesagten nicht überraschen. Es ist also besser, wenn man statt von Normalpulsen von „gewöhnlichen Pulsen" spricht. Einen solchen gewöhnlichen Puls stellt die Pulskurve 16 a vor, der, wie wir schon gesehen haben, dem Modellpuls bei gewöhnlicher Einstellung des Modells entspricht. Bei Leuten in vorgerückten Jahren, namentlich Männern, pflegen die Pulshöhen größer zu sein und sich in ihrer maximalen Größe über ein breiteres Druckgebiet zu verteilen. Nach unsern Modellversuchen läßt das auf eine geringere Nachgiebigkeit der Aorta schließen. Bei der absoluten Vergrößerung der Pulshöhen mitbeteiligt ist häufig ein wegen Herzhypertrophie infolge höheren Blutdruckes vergrößertes Schlagvolumen. Eine Trennung der beiden Einflüsse ist auf der Pulskurve nicht möglich (Figur 16 b). Sehr kleine Pulse werden beobachtet bei starker Tachykardie (Figur 16 c). Hier fehlt die Zeit sowohl zu einer größeren diastolischen Herzfüllung, als auch zum systolischen Auswurf einer größeren Blutmenge, sodaß nur ein kleines Schlagvolumen zur Verfügung steht.



Figur 16. Verschiedene menschliche Pulse.

Wenn ohne weitere Vorkehrungen der Puls von im Ruhezustand befindlichen Personen aufgenommen wird, so erhält man damit, abgesehen von der schon resümierten Aufklärung über die Druckverhältnisse, folgende Aufschlüsse:

1. Grobe Beurteilung des Schlagvolumens des linken Ventrikels (ob groß, mittelgroß oder klein).
2. Genaue Darstellung der Äqualität oder Inäqualität der Systolen.
3. Genaue Festlegung von Frequenz und Rhythmus des Herzschlages.
4. Anhaltspunkte zur Beurteilung der Aorta, bezügl. Nachgiebigkeit und Windkesselwirkung.
5. In besonderen Fällen Hinweis auf bestehende Aorteninsuffizenz (für andere Herzklappenfehler sind keine pathognomonischen Pulskurven zu erwarten).

Wir können die Ausbeute noch viel weiter treiben, wenn wir uns nicht darauf beschränken, den Patienten im Ruhestand zu untersuchen, sondern wenn wir die Bedingungen, unter welchen die Kreislaufsorgane arbeiten, ändern. Es handelt sich dann allerdings nicht um Änderungen eines einzelnen Kreislaufsfaktors, wie beim Modellversuch und somit nicht um ein absolut eindeutiges Resultat. Man kann die Sache aber so einrichten, daß dem Herzen die Hauptrolle in der Überwindung der neuen Ansprüche zukommt. Das geschieht, wenn man den Patienten eine passende, mechanische Arbeit leisten läßt, wobei man zugleich vom praktischen Gesichtspunkte aus das wichtigste Urteil über die Leistungsfähigkeit des Herzens gewinnt. Die meisten Herzkranken kommen zum Arzt, weil ihnen körperliche Anstrengungen, die sie früher anstandslos ertrugen, beginnen Mühe und Beschwerden zu machen. Ihre Herzen sind in das Stadium der relativen Insuffizienz eingetreten und der Grad dieser Insuffizienz kann gemessen werden, indem man dem Herzen eine dosierte Mehrarbeit zumutet. Ich verwende als Arbeit ruhiges Treppensteigen, eine Tätigkeit, welche jeder von Kindsbeinen an gewohnt ist, welche deshalb niemanden aufregt und welche das der Untersuchung direkt unterworfene Arteriengebiet freiläßt. Es wird eine erste Aufnahme gemacht im ruhigen Sitzen (Arbeitspuls), eine zweite Aufnahme unmittelbar nach dem Treppensteigen (Ruhepuls) und eine dritte Aufnahme 5 Minuten nach geleisteter Arbeit (Erholungspuls).

Die so aufgenommenen Pulskurven sind ohne weiteres miteinander vergleichbar: der Apparat und seine Verbindung mit dem Patienten ist genau gleich, der einwirkende Manschettendruck ist in seinen Abstufungen genau derselbe, die von der Manschette umschlossenen Weichteile und die darunter liegenden Arterien sind dieselben. Auch Aorta und Herz sind in ihrem Bau dieselben, wie vor der Arbeit, aber unter dem Einfluß der letzteren kann der Tonus der Aorta wechseln und die Tätigkeit des Herzens muß sich ändern. Die Blutverteilung ist ebenfalls eine andere und damit kann auf zweierlei Weise ein Einfluß auf den Puls gegeben sein: einmal, wenn damit eine Änderung im Blutgehalt der Arterien des untersuchten Armes verbunden ist und zweitens, wenn der Wechsel in der Blutverteilung zu einem anderen arteriellen Druck geführt hat. Der erstere Fall dürfte kaum eintreten, wenn man den Patienten Treppen steigen läßt. Die Arme sind dabei nicht eigentlich beteiligt, sie hängen aber auch nicht schlaff am Körper herab, sondern machen leichte Mitbewegungen. So liegt weder für Zunahme noch für Abnahme der ihnen zuströmenden Blutmenge ein Grund vor, für Abnahme umso weniger,

als die Beine ihren Mehrbedarf aus dem Splanchnikusgebiet, das mit der Arbeit gar nichts zu tun hat, beziehen dürften. Den Einfluß einer Druckänderung haben wir schon bei den Modellversuchen kennen gelernt; ob eine Änderung überhaupt vorliegt, zeigt der diastolische Arteriendruck. Wenn eine Änderung vorliegt, zeigt die Pulsform, welche Pulse wir miteinander auf ihre Höhe vergleichen dürfen und gibt Anhaltspunkte über das wahrscheinliche Verhältnis von Manschettendruck und Arteriendruck. Wenn der Wechsel in der Blutverteilung weder zu einer Änderung der Blutmenge in den Arterien des untersuchten Armes, noch zu einer Blutdruckänderung geführt hat, dann ist sie ohne Einfluß auf den Puls. Der Einfluß der Änderung im Aortentonus ist, wenn vorhanden, auf Grund der Modellversuche aus der Pulsform zu erkennen. Die Rolle, welche dieser Faktor spielt, ist jedenfalls eine bescheidene, sodaß wir im allgemeinen sagen dürfen, daß Änderungen des Oberarmpulses infolge einer Arbeitsleistung wie Treppensteigen weitaus in der Hauptsache auf Änderungen in der Herztätigkeit zurückzuführen sind, sodaß das Verfahren unbedenklich als eine Funktionsprüfung des Herzens angesprochen werden darf. Wegleitend für die Beurteilung der Pulsänderung sind die Modellversuche und sichere klinische oder anatomische Tatsachen.

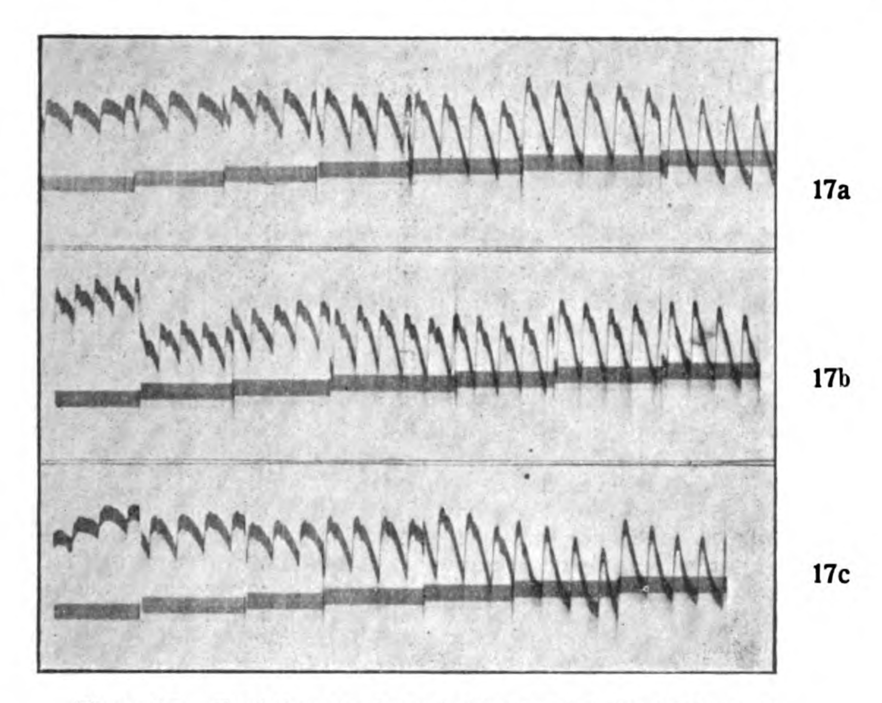
Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß ein gesunder Herz- und Gefäßapparat einer Mehrarbeit am besten gewachsen ist und daß er dadurch am wenigsten aus dem Gleichgewicht gebracht wird, sodaß der Arbeits- und Erholungspuls nur wenig vom anfänglichen Ruhepuls abweichen werden. Sobald aber der Herz- und Gefäßapparat nicht normal, sondern sogar krankhaft verändert ist, so kann er nur unter Aufbietung gewisser Reserven einer Mehrbeanspruchung gerecht werden. Das geschieht je nach den Verhältnissen in verschiedener Weise und mehr oder weniger vollkommen. Ich teile eine Anzahl Aufnahmen von Funktionsprüfungen mit, welche verschiedene häufiger wiederkehrende Verhältnisse repräsentieren. Man erkennt daraus, wie die Pulse nach Form und Höhe gleichbleiben oder sich ändern können. Ich möchte auch hier besonders darauf hinweisen, daß erst die Berücksichtigung der Pulsform eine richtige Einschätzung der Pulshöhe möglich macht. Letztere allein ist nicht maßgebend. Daraus folgt die Überlegenheit einer graphischen Methode, welche den Druckablauf exakt wiedergibt, über alle bloß die Pulshöhe messenden oder sie zu Messungen verwertenden Methoden. Ein weiterer Vorzug der graphischen Darstellung ist auch der, daß sie die Verhältnisse in den meisten Fällen mit einem Blick übersehen läßt, sodaß man nicht zu umständlicher Messerei und Rechnerei seine Zuflucht zu nehmen braucht.

Eine vorläufige kleine Zusammenstellung von 122 derartigen Funktionsprüfungen ergibt, daß der diastolische Blutdruck im unmittelbaren Anschluß an die Arbeitsleistung in 43% der Fälle angestiegen war, meist um 5—10, selten um 15—20 mm Hg, und daß er nach der Erholung in 29% der Fälle immer noch höher, als vor der Arbeit war. In weiteren 36% der Fälle war er unmittelbar nach der Arbeit und in 40% der Fälle auch nach der Erholung gleichgroß wie vor der Arbeit. Abgenommen hat der diastolische Blutdruck in 13% der Fälle infolge der Arbeit um 5—10 mm Hg und war in 32% nach der Erholung kleiner als vor der Arbeit.

Bei der Zunahme des diastolischen Druckes infolge der Arbeit handelt es sich wahrscheinlich um einen objektiven Ausdruck der meist von

den Untersuchten angegebenen Dyspnoe, während die Abnahme des diastolischen Druckes unmittelbar nach der Arbeit auf andere vasomotorische Einflüsse zurückzuführen sein dürfte. In gleicher Weise werden wohl die entsprechenden Änderungen nach der Erholung zu erklären sein.

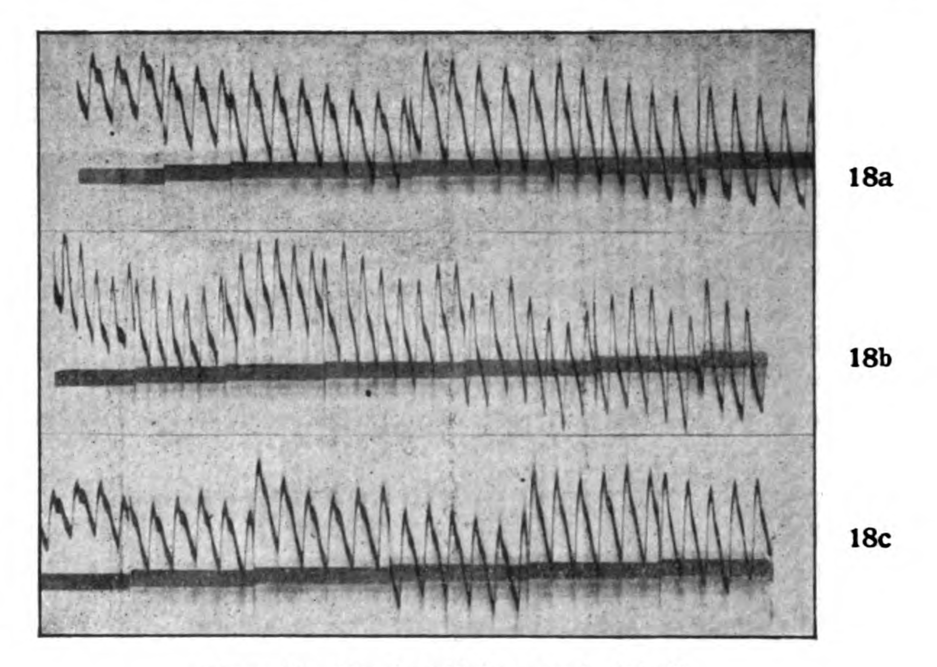
Wenn man am Lebenden ebenso wie am Modell auch über die Höhe des mittleren Blutdruckes unterrichtet wäre, so könnte man zur Erklärung auch das mutmaßliche relative Schlagvolumen heranziehen, indem z. B. bei gleichbleibendem mittlerem Druck eine Verkleinerung des Schlagvolumens (mit Frequenzsteigerung) von selbst zu einem höheren diastolischen Druck führen müßte. Vorläufig sind wir aber darauf angewiesen, uns im einzelnen Falle unter Berücksichtigung aller Umstände mit der größeren Wahrscheinlichkeit zu begnügen, ob für die Änderung des diastolischen Druckes Herz- oder Gefäßtätigkeit als Ursache anzusprechen ist und ich bitte bei den in folgendem mitgeteilten Fällen derartige Erklärungsversuche eben nur als Versuche zu betrachten.



Figur 17. Funktionsprüfung bei normalen Verhältnissen.

In Funktionsprüfung (Fp.) Figur 17 sind die Verhältnisse bei einer 28jährigen Frau dargestellt, bei welcher der klinische Herzbefund durchaus n o r m a l war und welche sich z. Z. der Untersuchung in gutem Kräftezustand befand. Gegenüber dem früher gezeigten gewöhnlichen Pulsbilde ist hier ein etwas anderer Typus zu sehen, indem in den untern Manschettendrucklagen der absteigende Schenkel des Einzelpulses zur Abszisse konkav ist. Dieses Verhalten wird ab und zu beobachtet. Nach den Modellpulsen Figur 12 handelt es sich dadabei wahrscheinlich um gute Windkesselwirkung der Aorta. Wenn man den Arbeits- und Erholungspuls mit dem Ruhepuls vergleicht, findet man, daß die Pulshöhe und Pulsform in allen drei Aufnahmen auf den entsprechenden Manschettendruckstufen dieselbe ist, auch der Umschlag am Fußpunkt liegt überall auf derselben Manschettendruckstufe. Der diastolische Arteriendruck hat sich also nicht geändert. Die einzige Änderung infolge der Arbeitsleistung ist eine geringe Zunahme der Pulsfrequenz im Arbeitspuls.

In den meisten Fällen ist eine Veränderung der Pulshöhe oder der Pulsform oder beider zugleich zu finden, der Pulshöhe im Sinne der Verkleinerung.

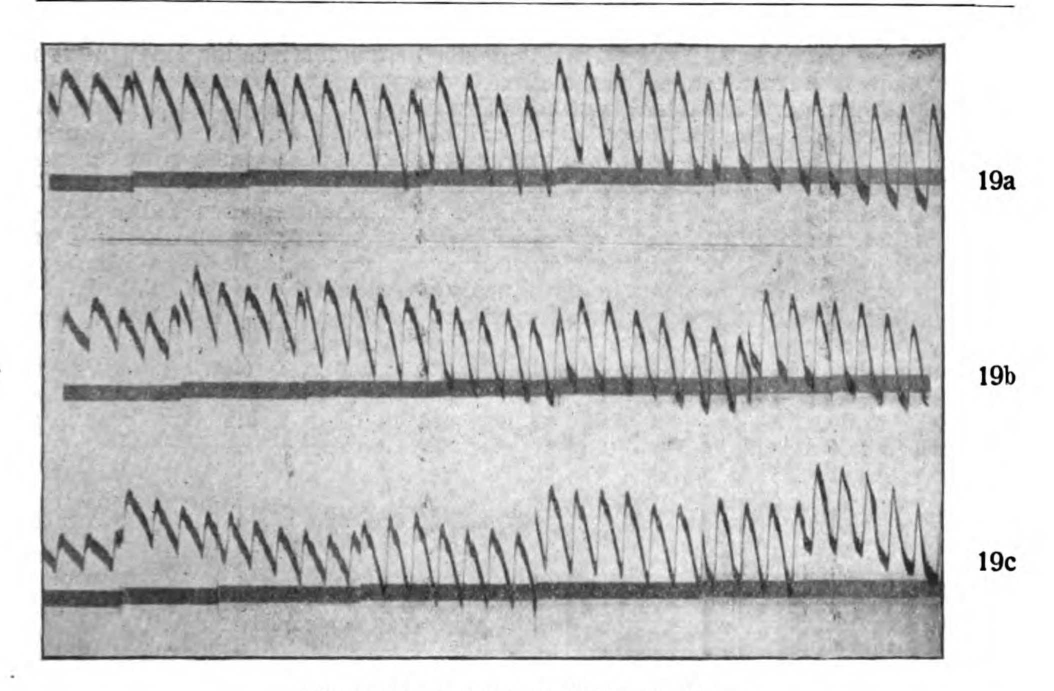


Figur 18. Herzinsuffizienz nach Arbeit.

In Fp. Figur 18 ist die Pulsform im Arbeitspuls stark verändert und im Erholungspuls wieder gleich derjenigen des Ruhepulses geworden. Umgekehrt hat sich die Pulshöhe im Arbeitspuls wenig geändert und ist im Erholungspuls kleiner geworden. Die Aufnahme stammt von einem 40jährigen Arzt, der sich durch eine mehrwöchentliche Kur von einer schweren Herzinsuffizienz mit Dilatation, bei intakten Klappen, erholt hatte. Auch hier würde es trügerisch sein, ausschließlich auf die Pulshöhe zu sehen. Die Pulse nach der Arbeit zeigen die spitze Form der für die Zirkulation so wenig fruchtbaren Extrasystolen (ohne aber solche zu sein). Der diastolische Druck ist im Arbeits- und Erholungspuls um eine Stufe von 5 mm Hg hinaufgerückt, wahrscheinlich infolge der Dyspnoe, welche Patient zu empfinden angab, und welche er sichtlich hatte. Interessant ist der Beginn der Arbeitspulskurve: trotz der Dyspnoe scheint hier der diastolische Druck ein geringerer gewesen zu sein, denn die bei dem niedrigen Manschettendruck aufgenommenen Pulse zeigen Formen, welche sonst nur bei höherem Manschettendruck zu beobachten sind. Man erkennt auch, wie die dikrote Erhebung am absteigenden Schenkel zuerst hinauf, statt wie gewöhnlich hinabklettert. Die hier auf der untersten Manschettendruckstufe geschriebenen Pulse erinnern an solche kurz vor dem Umschlag, woraus hervorgeht, daß der Manschettendruck zu dieser Zeit nur um weniges höher, als der diastolische Arteriendruck war. Bei diesem Verhältnis pflegen die Pulshöhen größer zu sein und darum sind sie auch hier größer, als bei gewöhnlichen Druckverhältnissen zu erwarten gewesen wäre. Das Hinaufklettern der dikroten Erhebung bis zur dritten Druckstufe zeigt das Höherwerden des diastolischen Druckes an. Wenn trotz der Dyspnoe z. Z. der Aufnahme auf der untersten Manschettendruckstufe der diastolische Druck so gering war, so muß daran entweder unausgeglichenes Abströmen des Blutes in andere Gefäßgebiete oder schlechte Herztätigkeit Schuld gewesen sein. Da die schlechte Pulsform noch durch den ganzen Arbeitspuls durch geht, dürfte schlechtere Herztätigkeit als Grund anzunehmen sein.

In den meisten Fällen findet man bei Herzkranken nach der Arbeitsleistung eine Verkleinerung der Pulshöhe ohne oder mit Veränderung der Pulsform.

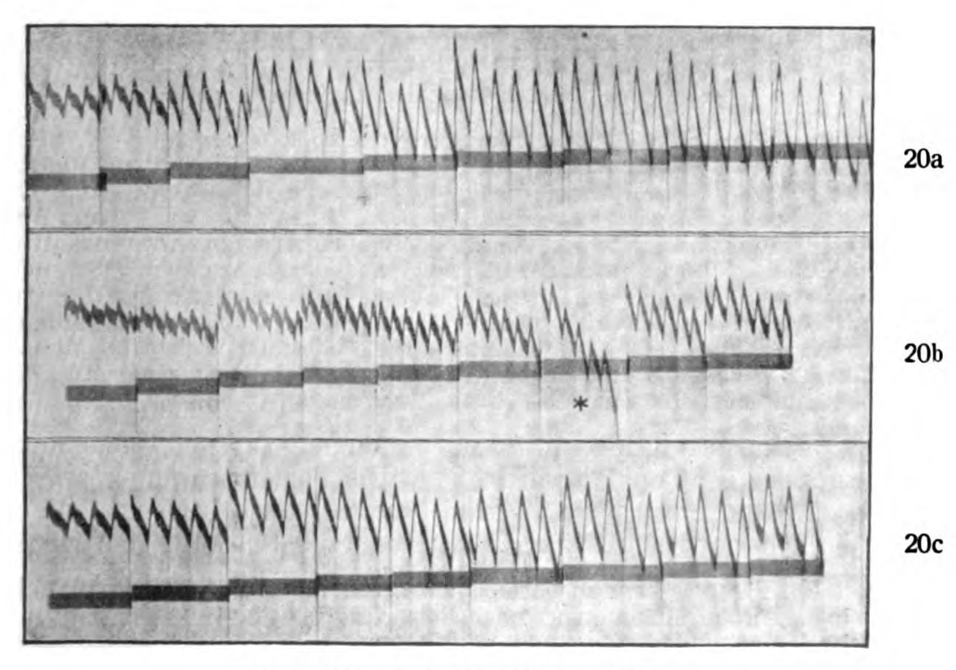
Ein sehr häufig wiederkehrendes Bild ist das, welches Fp. Figur 19 bietet. Es ist typisch für den früher herzgesunden Präsklerotiker, dessen Herzkraft nachgelassen hat, sodaß er bei Leistungen, die er früher anstandslos ertrug, rasch Ermüdung und Abspannung empfindet. Die Pulsform ist in allen drei



Figur 19. Leicht ermüdbares Herz.

Aufnahmen dieselbe, die Pulshöhe ist im Arbeitspuls geringer, im Erholungspuls am geringsten. Die geringe Verkleinerung der Pulshöhe, wohl entsprechend einer solchen des Schlagvolums, dürfte durch die geringe Steigerung der Pulsfrequenz im Arbeitspuls ausgeglichen sein, sodaß das Minutenvolum demjenigen beim Ruhepuls annähernd gleich kommt. Wenn trotzdem eine leichte Senkung des diastolischen Druckes stattgefunden hat, so darf man hier vielleicht an eine mangelhaft gewordene Anpassungsfähigkeit der Gefäße denken, welche während der Erholung sich langsam bessert, vielleicht sogar wieder etwas über das Ziel hinaus schießt, sodaß der diastolische Druck nun etwas höher steht, als anfangs in der Ruhe.

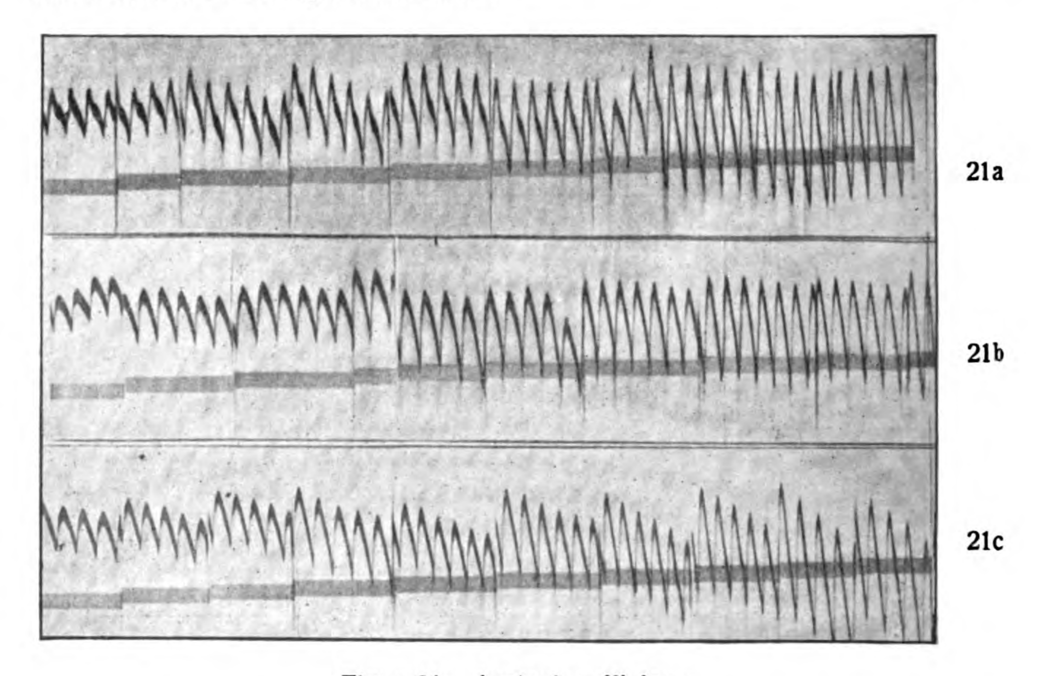
Die in dieser Aufnahme dargestellte Pulsveränderung kann als Ermüdungsreaktion des Herzens betrachtet werden.



Figur 20. Schwerer Mitralfehler.

Ein ganz anderes Bild zeigt Fp. Figur 20. Es handelt sich um einen schon in der Ruhe tachykardischen Puls, der nach der Arbeit noch rascher und dabei viel kleiner wird und sich nach der Erholung noch nicht zur Höhe der Ruhepulse erhebt. Die Pulsform ist überall dieselbe. Dieses Verhalten zeigt sich häufig bei schweren Mitralfehlern, besonders wenn sie mit Stenose des Ostiums einhergehen. Der 16jährige Junge, welcher die vorliegende Aufnahme geliefert hat, ist bei den gewöhnlichen Verrichtungen des Lebens beschwerdefrei, verträgt aber auch ganz geringfügige Anstrengungen nicht. Der diastolische Blutdruck zeigt keine Veränderungen, was aber bei dem kleinen, sich ihm aufsetzenden Schlagvolumen eine Verminderung des mittleren Blutdruckes, also doch eine Verschlechterung des Druckgefälles und damit der Zirkulation bedeutet.

Das in Figur 20 b bei * zu sehende Abfallen der Pulsreihe ist technisch bedingt. Es rührt her von Absinken des mittleren Manschettendruckes in ganz kleinen Beträgen infolge von kleinen Luftverlusten oder Volumschwankungen des Armes bei unruhiger Muskulatur.

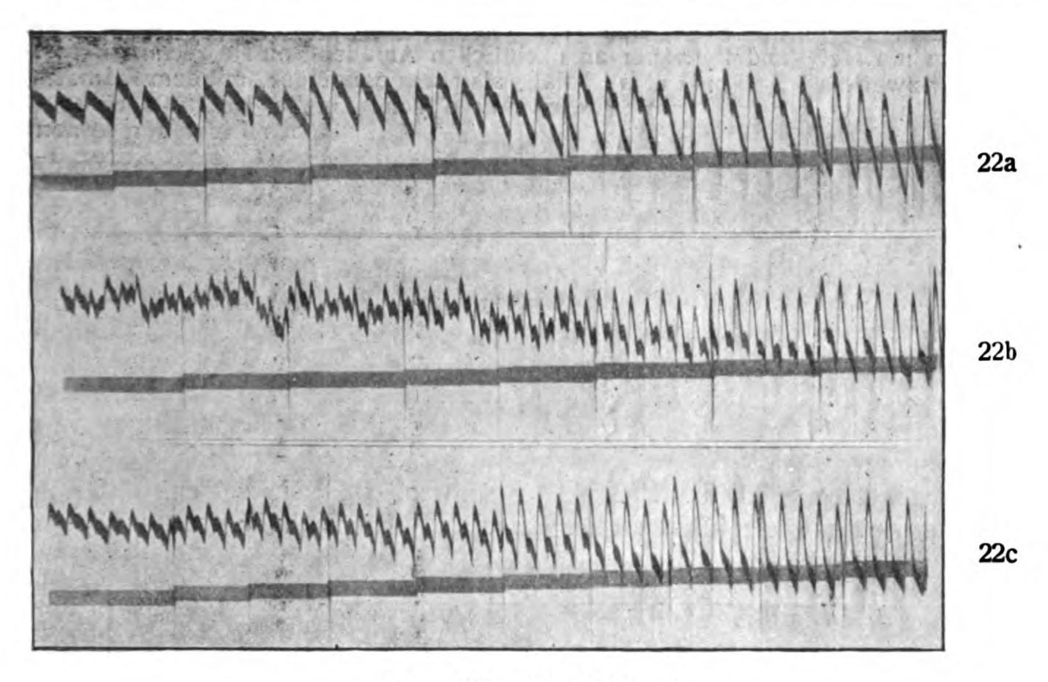


Figur 21. Aorteninsuffizienz.

Einen andern mangelhaft kompensierten Klappenfehler zeigt Fp. Figur 21. Hier sind die Pulshöhen nach der Arbeitsleistung niedriger und, was die Hauptsache ist, es ist nach der Arbeit eine ganz andere Pulsform aufgetreten, welche sofort an Aorteninsuffizienz erinnert. Wir kennen sie aus einem Modellpuls (Figur 14 a) und verschiedenen anderen Fällen von Aorteninsuffizienz: breiter Gipfel, gefolgt von einem jähen Sturze des absteigenden Schenkels. Der diastolische Druck ist hier nicht niedrig, während er sonst bei diesem Klappenfehler relativ niedrig gefunden wird. Die Pulse stammen von einem 37jährigen Mann mit schwerer Neurasthenie, der die typischen klinischen Erscheinungen der Aorteninsuffizienz bietet. Die Mehrbeanspruchung läßt den Klappenfehler auch im Pulsbilde in die Erscheinung treten.

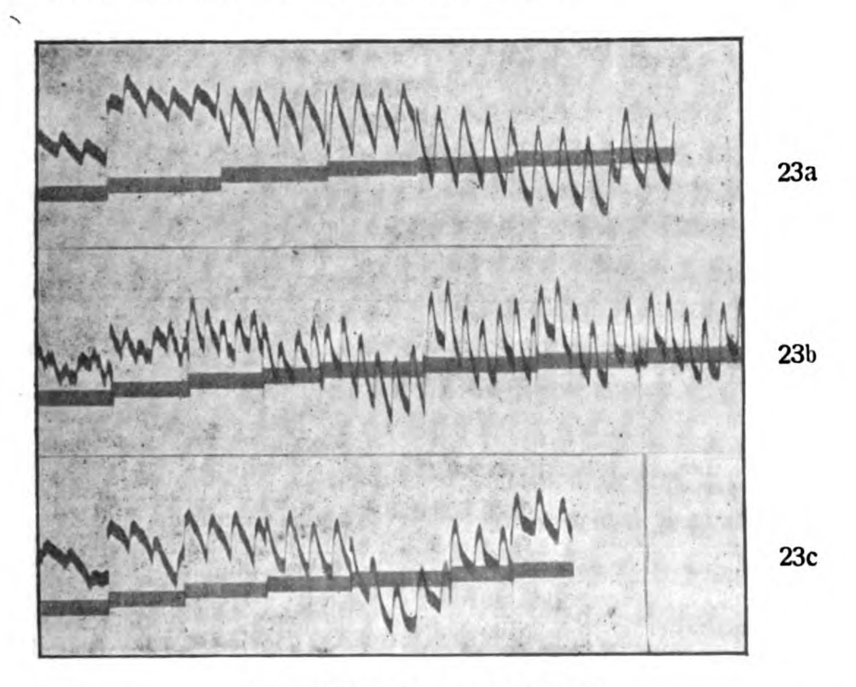
Die folgenden beiden Aufnahmen rühren von zwei Fällen mit unklarem klinischen Befunde her. Die Funktionsprüfung zeigt aber, daß es sich um ernsthaftere Zustände handelt. Bei beiden ist die Pulshöhe nach der Arbeit stark verkleinert und die Pulsform eine andere.

Bei Fp. Figur 22 handelt es sich um einen Mann von 22 Jahren, bei welchem in der Ruhe außer etwas nach links vergrößerter Herzdämpfung, etwas verbreiterter absoluter Dämpfung und dumpfem Ton an der Spitze nichts zu finden war. Nach dem Aufstehen aus liegender Stellung war für einen Augen-



Figur 22. Mitralfehler?

blick ein leises und nach Treppensteigen für kurze Zeit ein etwas schärferes systoliches Hauchen über der Spitze zu hören. Der Mann klagte über Seitenstechen bei Fußtouren und über nächtliches Herzklopfen. Mehrfach war er wegen Herzbeschwerden vom Militärdienst dispensiert worden, aber man konnte sich bei dem geringen Lokalbefund nicht zur Ausmusterung entschließen, bis die Aufnahme die schlechte Reaktion des Herzens auf körperliche Beanspruchung zeigte. Wahrscheinlich beruht sie auf Mitralfehler.



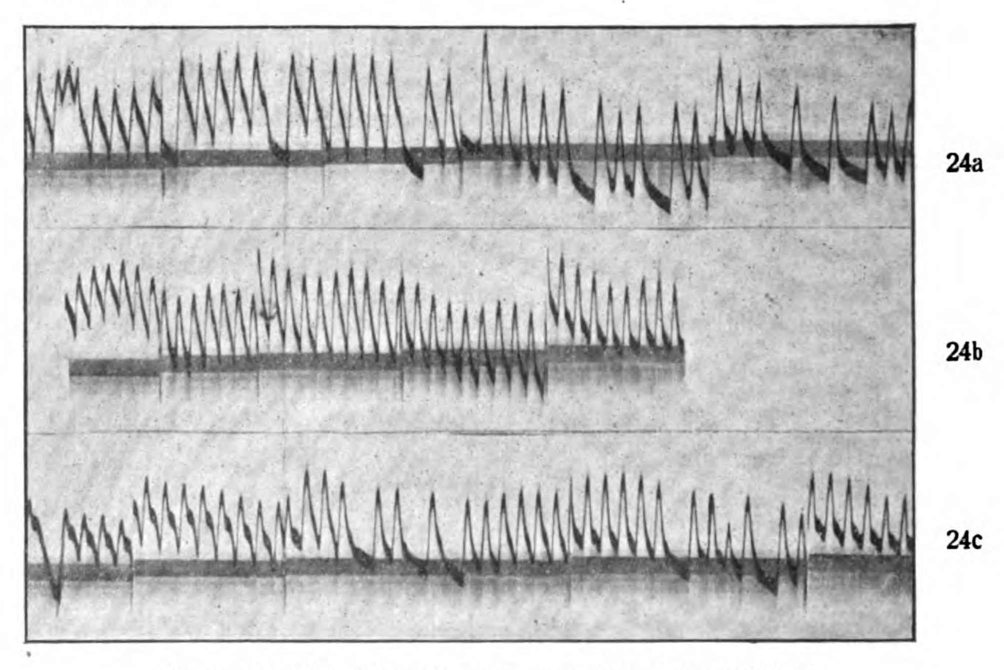
Figur 23. Koronarsklerose?

Auch in Fp. Figur 23 ist aus einem regelmäßigen und vom gewöhnlichen nicht viel abweichenden Ruhepuls ein unter respiratorischen Schwankungen verlaufender kleiner, in den einzelnen Pulsformen sehr ungleicher Arbeitspuls

geworden. Die Aufnahme stammt von einer 44 jährigen Frau, welche keinen abnormen Herzbefund bot, aber an nächtlichen Anfällen von Herzschmerz litt. Es war zweifelhaft, ob man diese Anfälle als pseudoanginöse, mit dem Klimakterium in Zusammenhang stehende vasomotorische Anfälle, oder als eigentliche stenokardische betrachten sollte. Die Aufnahme spricht für einen schwereren organischen Krankheitszustand des Herzens, vielleicht Koronarsklerose.

Respiratorischen Schwankungen, besonders im Beginne des Arbeitspulses begegnet man bei Frauen mit ihrer vorwiegend kostalen Atmung ab und zu, wenn die Atmung bei mehr oder weniger geschwächtem Herzen infolge der Arbeitsleistung eine intensive geworden ist. Es handelt sich um Übertragungen der Thoraxbewegungen auf die Manschette.

Ohne auf die Extrasystolen und Aussetzer hier eingehen zu wollen — ihre Untersuchung bleibt am besten einer Kombination von Sphygmographie mit Elektrokardiographie vorbehalten — möchte ich doch ein paar solcher Fälle im Pulsbilde vorführen, weil sie zeigen, daß die Arbeitsleistung Gleichbleiben oder Änderung der Arrhythmie zur Folge haben kann.



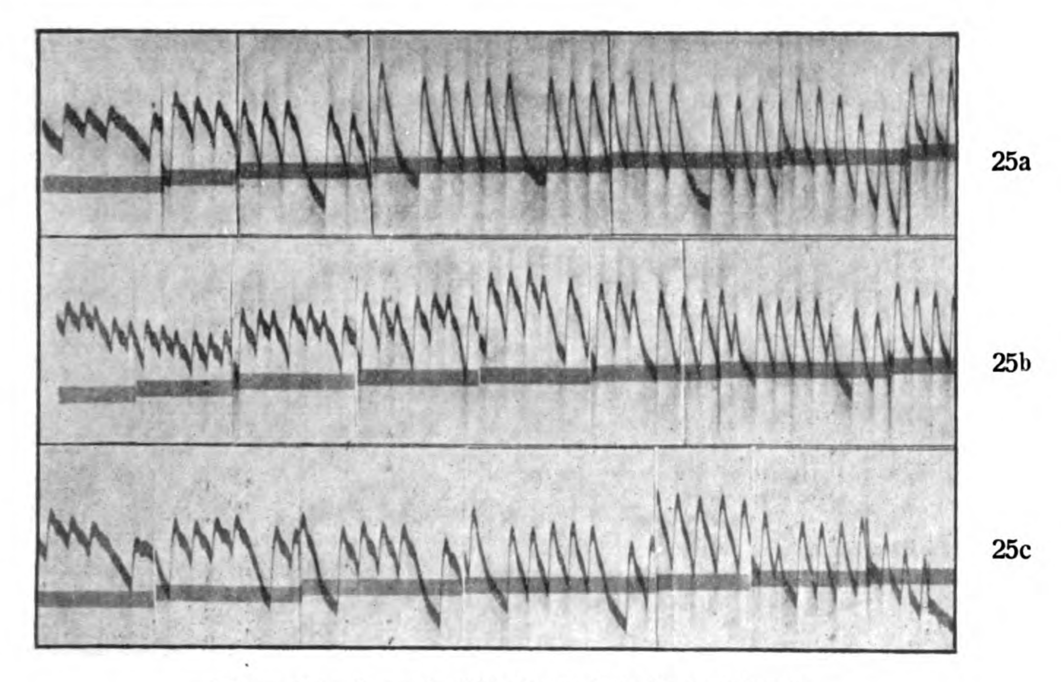
Figur 24. Aussetzer, sofort nach Arbeit Regularität.

In Fp. Figur 24 zeigen Ruhe- und Erholungspuls Aussetzer und Extrasystolen, während der Arbeitspuls davon frei ist.

In Fp. Figur 25 sind die Aussetzer des Ruhepulses in häufigere Extrasystolen des Arbeitspulses übergegangen, dabei sind die Arbeitspulse kleiner. Nach der Erholung treten wieder mehr Aussetzer auf und die Extrasystolen treten fast ganz zurück. Der gewöhnliche diastolische Druck liegt im Erholungspuls bei etwa 95 mm Hg, bei Aussetzern schon bei 70 mm Hg. Es ist also ein Druckabfall von etwa 25 mm Hg erfolgt. Der Patient gibt an, dabei ein Gefühl zu haben, wie wenn das Blut aus dem Kopf zurückfließe und eine Leere darin entstünde.

Zusammenfassung.

Wenn der photographische Registrierapparat von O. Frank in der Weise ergänzt wird, daß man durch einen angebauten Druckapparat auf



Figur 25. Irregularität durch Arbeit gesteigert.

beiden Seiten der Pulsschreibermembran nach dem Konstruktionsprinzip des Sphygmometers den gleichen mittleren Druck herstellen, den Manschettendruck sicher und leicht abstufen und mittels eines Druckschreibers mit dem Pulse registrieren kann, so lassen sich Pulskurven aufnehmen, welche den Druckablauf in den untersuchten Arterien exakt wiedergeben und vielfach diagnostisch verwertbar sind. Mit diesem Apparat können auch von einem besonders gebauten Kreislaufmodell Pulse geschrieben werden, welche den gewöhnlichen menschlichen Pulsen annähernd gleichkommen. Diese Modellpulse lassen sich experimentell durch Variation bestimmter einzelner Kreislauffaktoren ändern. Dadurch erhält man ein sicheres Bild der Wirkungsweise der einzelnen pulsbildenden Faktoren und eine sichere Grundlage für die Beurteilung der menschlichen Pulse, bei denen man dieselben Eigentümlichkeiten wieder findet, wie im Modellpuls. Als praktische Resultate ergeben sich: der diastolische Arteriendruck kann am Pulse selbst erkannt und mit praktisch genügender Genauigkeit an dem mitregistrierten Manschettendruck gemessen werden. Das gilt nicht nur von regulären, sondern auch von irregulären Pulsen, wo der Abfall des diastolischen Blutdruckes im Gefolge von Extrasystolen und Aussetzern meßbar ist. Änderungen des Arteriendruckes verraten sich im Pulse. Ferner liefert der Puls Anhaltspunkte zur Beurteilung des Aortenzustandes, verrät in einzelnen Fällen Insuffizienz der Aortenklappen und ermöglicht, was das Wichtigste ist, eine Funktionsprüfung des Herzens, wenn er vor und nach einer bestimmten Arbeit (Treppensteigen) aufgenommen worden ist. Aus der Gegenüberstellung des Ruhepulses, Arbeits- und Erholungspulses ergeben sich typische Bilder für normale Verhältnisse, für leichter ermüdbare und für eigentliche insuffiziente Herzen, für schwere Mitralfehler und endlich Pulsbilder, aus denen, wenn auch ohne nähere Präzisierung, wenigstens auf organische Erkrankung des Herzens geschlossen werden kann in Fällen, wo die übrige Untersuchung im Stiche gelassen hat.

Für Interessenten füge ich bei, daß die Firma Ludwig Schmittgall in Gießen welche den O. Frank'schen Registrierapparat baut, mir auch den Pulsschreiber und den Druckschreiber geliefert hat. Die übrigen Teile des Druckapparates, sowie das Kreislaufsmodell können von jedem Mechaniker in Verbindung mit dem Glasbläser hergestellt und nach Figur 1 bzw. 2 montiert werden. Die Maße teile ich, soweit sie nicht durch die örtlichen Verhältnisse bedingt sind, auf Wunsch gerne mit.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

de Boer, S. **Die Folgen der Extrareizung für das Elektrogramm des Froschherzens.** (Z. f. Biol. **65**, 428, 1915.)

Verf. bestätigt zunächst die Befunde von Samojloff bezüglich der Form der von Basis und Spitze des Froschherzens ausgelösten Extrasystolen und findet dann, daß die Größe der R-Zacke bei der Extrasystole stark zunimmt, bei der postkompensatorischen Systole aber abnimmt. Die Tatsache, daß dies nur bei intaktem Kreislauf der Fall ist, nach Entblutung aber nicht mehr, führt den Verf. zu der Erklärung, daß bei der normalen Füllung des Herzens das in ihm enthaltene Blut durch Herstellung eines Kurzschlusses die R-Zacke verkleinere, was bei der stärkeren Füllung der postkompensatorischen Systole in noch höherem Maße der Fall sein müsse. Außerdem nimmt nach dem Entbluten die Dauer der R-Zacke infolge trägerer Erregungsleitung zu, ebenso auch die Dauer des P-R-Intervalles. Die beschriebenen Veränderungen werden verständlich, wenn man das Elektrogramm der Kammer als Interferenzprodukt der Negativitäten von Basis und Spitze betrachtet. Auch die an der T-Zacke beobachteten Größenänderungen werden auf diese Weise erklärlich. Nach Ansicht des Verf. soll endlich die R-Zacke, während welcher der Ventrikelinhalt rasch unter Druck gebracht wird, dem Aktionsstrom des Skelettmuskels entsprechen, die Nachschwankung aber der Ausdruck der tonischen Kontraktion des Herzmuskels sein, welche die Entleerung des Blutes besorgt.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Kohn, **Die Angina pectoris.** (Berl. klin. Woch. **52**, 509, 1915.)

K. gibt einen sehr inhaltreichen, vielseitigen klinischen Überblick mit Berücksichtigung neuerer wie alter experimenteller und klinischer Erfahrungen über Entstehung und Erscheinungsformen der Angina pectoris. Scharf hebt er den Unterschied zwischen Angina und Asthma cardiale hervor, ventiliert die Herzmuskelischämiefrage, die Differentialdiagnose gegen die Angina nervosa und behandelt breit die Therapie unter besonderer Hervorhebung der Theobrominpräparate, des Jodes wie des Morphins. Der Praktiker wird sich durch diese Arbeit sehr gut über den heutigen Stand der Angina-Frage orientieren.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Brasch (Nürnberg). **Herzneurosen mit Hauthyperästhesie.** (Münch. med. Woch. **52**, 693, 1915.)

Oft bei Habitus asthenicus nach psychischen Affekten, ohne organische Grundlage, beobachtete Herzkranke, bei denen im Bereich der Herzdämpfung wie außerhalb derselben die verschiedenartigsten hyperästhetischen Zonen beobachtet werden konnten. Es waren meist therapeutisch nicht sehr angreifbare Patienten.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Ortner (Wien). **Falsches Broadbent'sches Zeichen.** (Mitt. d. Gesellsch. f. i. Med. u. Kinderhlkd. in Wien No. 7, 61, 1915.)

Das B. Zeichen (systolische Einziehungen des linken seitlichen unteren Thorax) ist ein Symptom für Herzbeutelverwachsungen mit den zentralen sehnigen und den beiderseitigen muskulären Teilen des Zwerchfells. In dem demonstrierten Fall wurde dieses Zeichen jedoch nicht durch derartige Verwachsungen hervorgerufen, sondern fand sich bei Tiefstand des Zwerchfells, Lungenblähung und Splanchnoptose. O. bezieht das Zeichen auf diesen Zwerchfellstiefstand und nennt es daher ein „falsches".

R. von den Velden (Düsseldorf).

Korach (Hamburg). **Über Herzstörungen bei Kriegsteilnehmern.** (Berl. klin. Woch. 52, 516, 1915.)

Von den Schwierigkeiten in der Diagnostik und der Verwertung der verschiedenen Symptome bei Herzbeschwerden, die vor allem zu der Divergenz der Ansichten führen, hebt K. besonders hervor die Spitzenstoßfrage (hochstehendes Zwerchfell, bewegliches Cor usw.), die systolischen Geräusche in der Nähe der Pulmonalis. Er weist auf die Wichtigkeit des Nachweises der Urinmengen hin (Oligurie als frühestes Zeichen der beginnenden Herzinsuffizienz) und traut sonderbarer Weise der Perkussion mehr als der Röntgenuntersuchung zur Bestimmung der Rechtsverbreiterung des Herzens zu. Er findet die „tonogene dilatative Schwäche" nicht nur nach starken Überanstrengungen, sondern auch auf psychischer Grundlage, und zwar glaubt er an die Entstehung auch bei gesundem Myokard. Ferner glaubt er die Genese der Extrasystolen nach organischen und rein nervösen Ursachen mit Hilfe der Blutdruckmessung trennen zu können.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Ehret (Straßburg i. E.) **Zur Kenntnis der Herzschädigungen bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Woch. 52, 689, 1915.)

Beobachtungen an Material des Landheeres und der Marine (1808 Mann). Aus beiden Teilen kamen etwa 7,0% Herzfälle. Wenig Arteriosklerosen und Klappenfehler. Dafür ist die Prozentzahl ziemlich groß. Kapitelweise Besprechung der wichtigsten Fragen. Differenzierung der „nervösen Herzklopfer" in psychogene, toxogene (Tabak, Alkohol) und die auffallend häufigen thyreotoxischen mit kräftigem oft verbreiterten Herzen und großem Aktionstyp vor dem Röntgenschirm. Bei der Myasthenia cordis ist besonders die allgemeine körperliche Entwicklung, namentlich die der Körpermuskulatur in Vergleich zu ziehen. Diese schmächtigen Menschen scheinen auch besonders psycholabil sein; Hinweis auf das zu kleine Herz wie auf das übertrainierte Sportherz. Für die Entstehung von Herzmuskelerkrankungen müssen besonders kleinere Infekte beachtet werden (fieberhafte Durchfälle, Influenza usw.); hierbei mehr Anstrengungspulsbeschleunigung als psychogener Einfluß. Bei den Herzklappenfehlern erwähnt E. nachdrücklich die kritische Bewertung der verschiedenen Geräusche, die zum größten Teil akzidentell und zwar nach seiner Ansicht pneumo-kardial sind. Schließlich führt er Arteriosklerosen auf Überlastungen durch die Kriegsstrapazen zurück, namentlich bei Söhnen aus kultivierten alten Familien und erwähnt Fälle von jugendlicher Aortenverbreiterung im Röntgenbild, für die uns leider noch das anatomische Substrat fehlt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Aschenheim (Düsseldorf). **Über Störungen der Herztätigkeit.** (Münch. med. Woch. 52, 692, 1915.)

A. beschreibt Kreislaufstörungen von der Art kardiovaskulärer Neurosen, bei denen er auf sonstige körperliche Minderwertigkeiten hinweist. (Habitus, Behaarung, endokrine Drüsen.) (Es ist das bekannte Bild des mehr oder weniger entwickelten Infantilismus, bei dem nervöse Kreislaufstörungen ziemlich häufig sind. Ref.) R. von den Velden (Düsseldorf).

Merkel (Nürnberg). **Über Herzstörungen im Kriege.** (Münch. med. Woch. 52, 695, 1915.)

Beitrag zur Differenzierung organischer Störungen und reiner Herzneurosen. Behandlung mit Brom, Baldrian und Ruhe. (Warum M. von einem „neuen" Krankheitsbild spricht, ist nicht recht verständlich. Ref.)

R. von den Velden (Düsseldorf).

Schott (Nauheim). **Beobachtungen über Herzaffektionen bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Woch. 62, 677, 1915.)

Frische Endokarditiden sind selten, Herzmuskelaffektionen meist durch starke körperliche Überanstrengungen; wichtig ist das Verhalten des Urins, die Kenntnis früherer, wenn auch nur geringgradiger Schädigungen des Herzens. Sensible und motorische Herzneurosen kommen in beträchtlicher Zahl vor, Arteriosklerose sei selten, desgleichen Basedow. Das unterwertige kleine Herz wird erwähnt, und kurz über Ruhe, Schonung, Übung, Reiz-Therapie und die große Bedeutung psychischer Beeinflussung gesprochen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

v. Romberg (München). **Beobachtungen über Herz- und Gefäßkrankheiten während der Kriegszeit.** (Münch. med. Woch. 62, 673, 1915.)

Aus R.'s Ausführungen ist besonders lesenswert der Hinweis auf die Allgemeinuntersuchungen; die Wichtigkeit der Einflüsse der Rekonvaleszenz, leichter fieberhafter Erkrankungen u. a. m. auf die Herztätigkeit, vor allem aber der Zusammenhang der Gefäßerkrankungen mit Störungen des Herzens. Auffallend groß ist sein Material an Arteriosklerosen; weniger zahlreich im Vergleich zu anderen Beobachtern thyreotoxische Störungen, trotzdem er süddeutsches Material zur Untersuchung hatte. Es wird in dieser Zeit zuviel am Herzen diagnostiziert, was extrakardial bedingt ist, und oft als „Herzneurose" betrachtet, was organische Grundlage hat. Dem Wissenden bietet der Artikel eine Fülle anregender Bemerkungen und Hinweise.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Heitler, H. (Wien). **Zur Klinik der akzidentellen Herzgeräusche. Verschiedenes Verhalten des Mitral- und Trikuspidalostiums bei Herzschwäche.** (Wiener klin. Wochenschr. 38, 24, 1915.)

Historischer Überblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse bezüglich der akzidentellen Herzgeräusche im allgemeinen. Persönliche eingehende Untersuchungen an einer Reihe von Fällen, die erfahrungsgemäß häufig mit akzidentellen Herzgeräuschen einhergehen (Infektionskrankheiten, Chlorose, akute Anämien usw.). Während die genaue, jeweils durch 30—50 Minuten fortgesetzte Auskultation des Mitralostiums in der Systole sehr interessante, wechselnde akustische Phänomene darbot (im Original einzusehen), war „an der Trikuspidalis in allen Fällen mit sehr geringen Ausnahmen der erste Ton immer rein, an Intensität wechselnd". Die Vergrößerung der Herzdämpfung war meist, aber nicht immer kongruent mit dem Auftreten und der Intensität der Mitralgeräusche. Bei Wechsel von Tönen und Geräuschen war der Puls schwankend, bei Alternieren von Tönen und Geräuschen in größeren Intervallen wurde das Zusammenfallen der Töne mit großen und der Geräusche mit kleinen Pulsen konstatiert. Eingehende Besprechung der Geräusche und Tongeräusche (Ton plus Geräusch während desselben Klappenschlusses). Die Ursache, warum akzidentelle Geräusche ungleich häufiger am linken als am rechten Ostium venosum zu hören sind, sieht Verf. in anatomischen Verschiedenheiten der beiden Kammern: das rechte Ostium venosum hat einen vollständigen muskulösen Ring, während ein Teil des linken Ostium venosum durch den vorderen Mitralzipfel gebildet wird (genaue Messungen des Verf. bezüglich des Verhältnisses zwischen muskulösem und Mitralteil). Der vordere Mitralzipfel hängt mit der Aorta zusammen und besitzt dadurch eine weniger feste Stütze (insbesondere bei verminderter Energie der Herzarbeit). Als zweites Moment kommt nach Verf. der Unterschied im Verhalten der vasalen Sehnen-Fäden und Papillarmuskeln des rechten und linken Herzens in Betracht (vgl. Henle, Zuckerkandl, Albrecht). Verf. betont zum Schlusse, daß trotz des reichen Klappenmaterials schon eine geringe Störung der den Klappenschluß besorgenden Kräfte den Schluß aufhebt. E. Stoerk (Wien).

Molnár, B. (K. u. K. Garnisons-Spital No. 16). **Über eine wichtige Fehlerquelle bei der Herzuntersuchung der Soldaten.** (Wien. klin. Woch. 38, 21, 1915.)

Die — oft reflektorische — „stramme" Haltung der Mannschaft vor dem vorgesetzten Militär-Arzt beeinflußt die absolute sowie die relative Herzdämpfung im Sinne der Verkleinerung der Perkussionsgrenzen. In der strammen („Habtacht"-)Stellung wird der Thorax weiter, die sich infolgedessen blähende Lunge schiebt sich zwischen Thoraxwand und Herz, und außerdem wird der Perkussionsschall infolge von Anspannung der Thoraxwand in toto überhaupt lauter. Pathologisch vergrößerte Herzdämpfungen können daher — wenn der Untersucher nicht ausdrücklich auf schlaffe Körperhaltung des Untersuchten hinwirkt — der Beobachtung entgehen. (Natürlich nur in vertikaler Stellung!) E. Stoerk (Wien).

b) Gefäße.

Lublinski, **Beitrag zur Vagotonie.** (Berl. klin. Woch. 52, 517, 1915.)
Allgemeingehaltene Ausführungen über vagotonische und sympathicotonische Erscheinungen am Kreislauf und anderen Organsystemen; ohne wesentlich Neues. R. von den Velden (Düsseldorf).

V. Therapie.

Porges (Marienbad). **Resultate der Behandlung von Kriegsverwundeten und -Erkrankten.** (Berl. klin. Woch. 52, 526, 1915.)
In einer Behandlungszeit von 5 Wochen mit ca. 20 CO_2-Bädern wurden die besten Erfolge erzielt bei Insuffizienz des Herzens nach Überanstrengungen, weniger nach infektiösen Krankheiten.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Zander, Emil (Stockholm). **Die Wirkungsart der Gymnastik bei Herzkrankheiten.** (Autoreferat.) (Hygiea 1914.)
Die in Schweden seit den Tagen Lings angewendete Gymnastikbehandlung bei Herzkrankheiten ist in der Hauptsache auf reiner Erfahrung gebaut. Daß wir durch Gymnastik gute Resultate bei diesen Krankheiten erreichen können und wie wir vorwärts gehen sollen, wissen wir aus Erfahrung; das theoretische Verständnis aber ist noch sehr mangelhaft. Die Wichtigkeit hierbei für die weitere Entwickelung der Methode ist doch offenbar. Deshalb ist zur Zeit eine Behandlung der theoretischen Seite der Methode wichtiger, als die der praktischen. Das gymnastische Eingreifen, ob dasselbe nun der manuellen oder der mechanischen Methode angehört, wird in zwei Hauptabteilungen eingeteilt, nämlich in aktives und passives, ganz danach wie man von den Patienten Muskeltätigkeit verlangt oder nicht. Die passiven sind zum Teil Bewegungen in den Geweben (Massagemanipulationen), zum Teil Bewegungen in den Gelenken. Die aktiven sind Muskelübungen, nämlich teils freie Bewegungen, teils Widerstandsbewegungen. Für die schwedische Methode ist folgendes charakteristisch: 1) eine innerliche Mischung dieser Bewegungen von ganz verschiedenem physiologischen Wert, und 2) das instinktive Gefühl davon, daß die Muskelübungen doch die wichtigsten sind.

Wie wird im allgemeinen die Wirkung dieser verschiedenen Bewegungen auf die Zirkulation erklärt? Vom Streichen, Kneten u. a. gilt im allgemeinen, daß dieselben direkt und auf mechanischem Wege die Blut- und Saftströmung befördern, wobei die Arbeit des Herzens erleichtert wird. Die Frage ist indessen, wie viel auf diesem Wege gewonnen wird; zum Vergleich hiermit dient Dodo Rauckens Kritik teils in der Zeitschrift für Gymn. 1911, H. 2, teils in der letzt erschienenen Auflage des Handbuches der Gymnastik von Prof. Wides, auf welche hier hingewiesen wird. Wenn Raucken aus den darin angegebenen Gründen die Wirkung der Zirkulationsbeförderung der Massage so sehr tief schätzt, scheint er im großen Ganzen Recht zu haben, selbst wenn man auch nicht vergessen darf, daß durch Massage auf einem lokalen Ödem mitunter ein „circulus vitiosus“ entstehen kann. Die Wirkung der Vibrationen auf die Schnelligkeit und den Rhythmus des Pulsus dürfte der Unterwerfung einer neuen Untersuchung bedürfen, besonders mit Bezug darauf, wie lange eine eventuelle Wirkung ausreicht.

Die Zirkulationswirkung der passiven Gelenkbewegungen ist annehmbar und gut bekannt, eine Folge der wechselnden Vermehrungen und Verminderungen im Raum der Venen. Hierbei muß aber daran erinnert werden, daß diese Wirkung nur für die Zeit ausreicht, worin die Bewegung dauert. Die Frage ist dann, ob nicht dieser Effekt verschwindend klein ist gegen die Arbeit des Herzens während des ganzen Tages. Am meisten verwandt mit den passiven Bewegungen bezüglich Bewegungsart sind die Atembewegungen. Die Wirkung des Atmens auf den großen Kreislauf ist wohl bekannt, aber selbst auf den kleinen hat sie einen bedeutenden zirkulationsbefördernden Effekt, welcher, laut den im Vortrag angeführten Ursachen, zu ca. $1/4$ Teil der Arbeit der rechten Kammer geschätzt werden darf. Hieraus geht die Bedeutung der Einübung von tiefem Atmen hervor.

Wie wirken die aktiven Bewegungen? Ein arbeitender Muskel wird von bedeutend mehr Blut durchströmt, als ein ruhender, welches dann aus den inneren Organen hervorgezogen wird. Diese Blutableitung aus einem Organ, welches grade bei Zirkulationsstörungen gewöhnlich der Stase ausgesetzt ist, ist ein wertvoller Effekt. Außerdem bilden sich während der Arbeit gewisse saure Stoffe, die ins Blut übergehen und tiefere Respirationsbewegungen auslösen. Diese sind die beiden wichtigsten momentanen Effekte der Muskelbewegungen. (Daß die Ausdehnung der Blutbahn in den Muskeln an und für sich die Arbeit des Herzens erleichtern sollte, ist eine unrichtige Vorstellung, weil diese Vasodilatation durch die Konstruktion der inneren Organe kompensiert wird.) Außerdem spricht man über eine Nachwirkung, indem das Herz durch Muskelbewegungen nach und nach gestärkt wird. Diese Sache ist indessen durchaus nicht so selbstverständlich, wie man glaubt. Inwieweit t. o. m. die sehr intensiven und eifrigen Muskelbewegungen Hypertrophie des Herzens hervorrufen, darüber herrschen noch unter Gelehrten verschiedene Meinungen; doch mit Ausnahme von dem einen Fall, wo es dem bekannten Parallelismus zwischen der Menge des Herzens und der der Skelettmuskeln gilt. Falls das Herz schwach, aber nicht krank ist, ohne daß deshalb die Muskelmenge des Körpers zu klein ist im Verhältnis zu dem übrigen Teil des Körpers — also z. B. bei Fettsucht — kann man durch Übung der Muskeln und Verminderung des Fettes eine bessere Proportion im Körper hervorbringen und dadurch auch ein zu der Menge des Körpers besser proportioniertes Herz. In dieser Lage befindet sich indessen nur ein Teil unserer Herzpatienten. Ein Exempel darauf, wie unsicher die Frage über die „Arbeitshypertrophie" des Herzens ist, geben die Mallwitz'schen Untersuchungen während der olympischen Spiele in Athen, woraus hervorgeht, daß viele Sportsmänner und insbesonders diejenigen, welche Erfolge erreichten, ganz ungewöhnlich kleine Herzen hatten. Selbst die bekannten Autoritäten Romberg und Krehl sprechen ihren Zweifel an dieser Form von Herzhypertrophie aus, wenigstens insofern sie etwas Gutes sein soll. Falls dies solchen kräftigen Muskelanstrengungen gilt, welchen Effekt sollten dann einige vorsichtige Gymnastikbewegungen ein Weilchen täglich auf diesem Wege haben können?

Diese Prüfung von bis jetzt geltenden Erklärungen über die Wirkung der Gymnastik bei Herzkrankheiten zeigt, daß es nicht so sehr vieles gibt, was einer Kritik stand halten kann; jedenfalls ist dieselbe ganz ungenügend, um das durch die Erfahrung beständig verstärkte therapeutische Vorwärtsgehen zu erklären. Die Erklärung muß an anderen Stellen gesucht werden. Auf diesem Wege ist noch unendlich wenig getan und ein großes Feld für Untersuchungen öffnet sich. Indessen sind einige Fakta vorhanden, welche Licht auf das Thema zu werfen versprechen und als Einleitung zu weiteren Forschungen angeführt sind.

In einer detaillierten Klarlegung des physiologischen Prozesses bei „Akkomodation" von Muskelarbeit wird gezeigt, daß als der Kernpunkt das Problem bezeichnet werden kann, aus welchem der arbeitende Muskel seinen vermehrten Bedarf von Säure zufriedenstellt. Daß eine bedeutend erhöhte Menge Säure durch die Lungen aufgenommen wird, ist konstatiert; wie kommt aber dies den Lungen zu gute?

Teils dadurch, daß der arbeitende Muskel mehr Säure aus dem Blut zu sich zieht, als der ruhende. Anstatt dessen, daß der Muskel gewöhnlich nicht mehr als $^1/_3$ Teil der vorhandenen Säure nimmt, hat es sich gezeigt, daß er bis auf $^4/_5$ Teil davon nehmen kann. Nun haben aber die letzten Untersuchungen gezeigt, daß die Fähigkeit der Muskeln, in dieser Weise die im Blut vorhandene Säure auszunutzen, durch Trainierung wächst; ein geübter Muskel bekommt also einen gewissen Säurebedarf durch Hilfe kleinerer Mengen Blut zufriedengestellt, als ein ungeübter Muskel und dann also auch durch weniger Arbeit für das Herz. Genannte erhöhte Säureaussaugung aus dem Blut während der Arbeit reicht doch nicht alleine dazu, die in den Lungen aufgenommene Säuremenge zu plazieren. Es muß auch mehr Blut durch sie passieren, um den Muskeln zugeführt zu werden; doch zeigen die Berechnungen, daß diese Art nicht alleine genügt, weil die aufgenommene Säuremenge so groß ist, daß für ihre Fortführung aus der Lunge bei maximaler Arbeit bedeutend mehr Blut erfordert wird, als das Herz faktisch in entsprechender Zeit hervorbringen kann. Darauf beruht die von Bohr dargestellte Anschauung, daß ein Teil der Oxydation nicht in den Muskeln, sondern

in den Lungen geschieht, wo die unvollständig verbrannten Stoffe mit dem venösen Blut geführt werden. Dadurch ist das Herz noch für einen Teil der Akkomodationsarbeit entlastet, um auf die Lungen gelegt zu werden, wodurch die Wichtigkeit vom Üben der Funktion der Lunge verstärkt hervortritt.

Weiter werden einige Verhältnisse genannt, welche in der Richtung zeigen, daß in den Muskeln und ihren Gefäßen — abgesehen von dem mechanischen Effekt in den Venen — das „periphere Herz" zu finden ist, welches ein Teil der Blutbeförderungsarbeit auf sich nimmt, und dessen Effektivität auf der Übung der Muskeln beruht. Schließlich werden Untersuchungen angeführt, die zeigen, daß die Reaktionsfähigkeit der Muskeln eine größere ist bei geübten als bei ungeübten Muskeln. Auf dieser Fähigkeit aber, worauf die schnelle und präzise Darstellung des Umfanges der Muskeln im Verhältnis zu dem augenblicklichen Blutbedarf beruht, beruht auch im hohen Grade die Möglichkeit, eine so ökonomische Muskelarbeit wie nur möglich auszuführen.

All dies zeigt in der Richtung, daß die durch Trainierung gewonnene größere Akkomodationsfähigkeit bei Muskelarbeit, nicht ausschließlich auf einer bestrittenen Stärkung des Herzens beruht, ohne daß dabei die Verbesserung der Funktion der Muskeln und Lungen eine wichtige Rolle spielt.

So wie aber die Inkompensation des Herzkranken bei Muskelbewegungen in Grund und Boden dasselbe Phänomen ist, wie die Unfähigkeit des Gesunden aber Ungeübten eine Arbeit über eine gewisse Grenze hinaus ausführen zu können, so soll auch eine Verbesserung der Prästationsfähigkeit des ersteren mit derselben Methode wie bei dem letzteren gewonnen werden. Daß wir dabei mehr von den frischen Muskeln und Lungen als von dem kranken Herz zu erhoffen haben, ist natürlich um so besser.

Was nun die Verwendung dieser Gesichtspunkte in der Praxis betrifft, so gilt es also, die Muskeln und Lungen zu üben, ohne das ohnehin übertrieben arbeitende Herz anzustrengen. Die mildeste Methode ist die Muskelknetung. Erfahrene Gymnasten erklären nämlich, daß die Muskeln hierbei während Nicht-Aktivität nicht auf status quo gehalten werden können, ohne selbst direkt dazu gebracht zu werden, in Größe und Kraft zuzunehmen. Es wäre wohl einer Untersuchung wert, inwieweit dies in allen, oder wenigstens in den Beziehungen, die für uns Interesse haben, mit einem durch Arbeit gewonnenen Üben zu vergleichen sei; sollte dies der Fall sein, hätte die Massage den Platz wiedergewonnen, welchen man ihr vorhin ableugnen mußte auf Grund ihres unbedeutenden zirkulatorischen Effekts. Die beste Übung ist aber doch die Funktion, d. h. die aktive Muskelbewegung. Die Bedingung dafür, daß eine gewisse Muskelarbeit im wenigst möglichen Grade das Herz anstrengt, ist, daß sie automatisch ausgeführt wird, d. h. ohne unaufhörlich regelrechtes Eingreifen von Corticalis des großen Gehirns. Es ist nämlich durch vielfache Untersuchungen konstatiert worden, daß es die Anspannung des Willens und die Aufmerksamkeit ist, welche den Blutdruck in die Höhe treibt, wodurch die Arbeit des Herzens in einem für die reine Muskelarbeit unnötigen Grade sich vermehrt. Die meist automatische Bewegung ist der Gang, und darauf beruht u. a. seine Anwendbarkeit bei der Herzbehandlung. Dieser ist indessen nicht allein seligmachend, teils weil es Patienten gibt, für welche selbst der Gang zu stark ist, teils weil er zu einseitig ist, indem er hauptsächlich die Beinmuskeln aufübt, während wir wünschen, den „Segen des Übens" auf einen so groß wie möglichen Teil des Muskelsystems auszudehnen. Die Gymnastikbewegungen treten hier in ihr Recht hinein. Die leichtesten sind die sog. Schwungbewegungen, sowie sie mittels der für sie geltenden medico-mechanischen Apparate ausgeführt werden. In der Frage über Widerstandsbewegungen gilt es, den Widerstand so einzurichten, daß er während des ganzen Verlaufes der Bewegung von dem Patienten so egal und zuverlässig empfunden wird, daß der Pat. es nicht nötig hat, seine Aufmerksamkeit auf die Ausübung zu lenken. Es wird also gefordert entweder ein sehr guter und eingeübter Gymnast, der versteht, was die Sache gilt, oder ein Apparat, der richtig konstruiert ist, was von den meisten im Handel vorkommenden absolut nicht gesagt werden kann. Im Zusammenhange hiermit soll hervorgehoben werden, daß von dem Gesichtspunkte der Automatie aus die Nauheim'schen selbsthemmenden Bewegungen, welche eine ununterbrochene Aufmerksamkeit seitens des Patienten verlangen, nichts weniger als zweckdienlich für den nun vorliegenden Bedarf sind.

Schließlich soll über Atembewegungen das neuerdings entdeckte Verhältnis genannt werden, wodurch passive Respirationsbewegungen hauptsächlich dadurch wirken, daß automatisch und ohne daß der Patient was davon weiß — d. h. also ohne Anstrengung für ihn — aktive Respirationsbewegungen sich auslösen. Hierdurch können dieselben mit der größten Behutsamkeit für das Herz eingeübt werden.

Zusammengefaßt: Die Praxis der Gymnastik ist alt und geprüft, ihre Theorie aber ist ungenügend und müßte umgeändert werden. Dabei sollten wir weniger an den mechanischen als an den biologischen Effekt denken, weniger an die zufälligen Wirkungen als an die Nachwirkung, weniger an das Herz als an die peripheren Organe — Muskeln und Lungen. Mit anderen Worten: eine der Hauptaufgaben der Gymnastik ist: „die Heranziehung und Erziehung des Muskel-Systems und der Lungen zur Kompensation".

A. Oigaard (Kopenhagen).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Kriegskur in Bad Kissingen. Bad Kissingen hat nie den Namen eines Luxusbades beansprucht, es hat immer als Gesundheitsbad gelten wollen, und es ist darum wohl nicht zu verwundern, daß auch in diesem ereignisreichen Kriegsjahr die „Kur" sich verhältnismäßig gut entwickelt hat. Der Umstand, daß die böhmischen Bäder für die Deutschen nur mit Paßzwang zu erreichen sind, mag ja auch das Seine dazu beigetragen haben, daß Kissingen von zahlreichen Gästen aufgesucht wird, die sonst dort Einkehr hielten. Aber dank auch der Mitwirkung der Aerztewelt, die in dem reichen, durch neu erbohrte Quellen wie den Luitpoldsprudel noch gesteigerten Heilschatz Kissingens eine wertvolle Unterstützung ihrer Kunst erkennt, hat von Jahr zu Jahr der Besuch Kissingens so zugenommen, daß der heurige Ausfall nicht so einschneidend ist, als man befürchtet hatte. Er wird zu einem guten Teil auch gedeckt durch die vielen Feldgrauen und Verwundeten, die, von den Anstrengungen des Krieges rastend, ihre Gesundheit wieder zu erlangen suchen. Vom ersten Tage an hat ihnen der Kurort das weitestgehende Entgegenkommen, die liebevollste Aufnahme bekundet; alle Heilmittel stehen unseren tapferen Kriegern, Offizieren wie Mannschaften, kostenlos zur Verfügung, und in den verschiedensten Instituten, so in der medico-mechanischen Anstalt von Dr. Sonder, werden ihnen alle Errungenschaften der modernen Wissenschaft, die ihrer Wiedergenesung dienen können, dargeboten. Die vielen Krieger — alle Waffengattungen des Landheeres, Angehörige der Marine und auch österreichische Bundesbrüder sind da vereint — geben dem heurigen Kurleben einen interessanten Einschlag. Zwischen Zivil und Militär vollzieht sich eine zwanglose Annäherung, und gerne lassen die Kurgäste sich von den Erlebnissen unserer Streiter erzählen. Die Spaziergänge um Kissingen werden durch das Fehlen des Kraftwagenverkehrs nur noch reizvoller, die Badestadt ist noch friedlicher wie sonst, läßt aber ihre Besucher doch keine Annehmlichkeit vermissen. Das Wiener Konzertvereinsorchester spielt wie sonst täglich zweimal; im Kursaal wechseln mit klassischen Musikabenden mancherlei Konzertveranstaltungen, Direktor Otto Reimann hat für das entzückende Stadttheater, das er seit Jahren leitet, wieder ein vorzügliches Ensemble gewonnen. Man vergißt auch nicht, zur rechten Zeit Siegesnachrichten in patriotischer Weise zu feiern — so fehlt auch nichts an den wohltuenden seelischen Einflüssen, die mit dazu beitragen, den Erfolg der Kur zu steigern.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. August 1915. Nr. 16.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Universität Turin. Leiter: Senator Prof. Dr. Pio Foa.)

Über die beim Menschen vorkommenden Fälle von sogenannter Teleangiectasia hepatis disseminata.

Von
Dr. C. Gamna, Assistent.

Nachstehend sollen zwei Fälle einer beim Menschen nur selten vorgekommenen und in ihrer Pathogenese noch ungeklärten Erkrankung beschrieben werden. Die in Frage kommende Schädigung wurde von mir bei zwei von Tuberkulose schwer betroffenen Individuen vorgefunden und besteht in zahlreichen, ziemlich verbreiteten und wie kleine blutangefüllte Zysten aussehenden Blutungsherden.

1. Fall. A. S. ♀ 22 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Chronische Lungentuberkulose. (Sektionsprotokoll No. 13094.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Serofibrinöse Pleuritis mit reichlicher Flüssigkeit links, Verlagerung des Herzens. Herzmuskulatur schlaff und trübe. Leicht unvollkommene Entwicklung der Aorta. Pleuritis adhaesiva rechts. Geschwürige Tuberkulose der beiden Lungen mit zahlreichen Höhlen. In der Leber zerstreut liegende Blutzysten.

Befund der Leber: Sie hat leicht an Umfang zugenommen, besitzt eine glatte Oberfläche, eine bräunliche Farbe und ist weich. Gallengänge normal. An der Schnittoberfläche weist das Leberparenchym unzählige unregelmäßig zerstreut liegende Flecken verschiedener Größe auf, und zwar von der Größe eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse oder wenig mehr. Sie sind im allgemeinen rundlich und erweisen sich als kleine von flüssigem und geronnenem Blut angefüllte Zysten. Das Parenchym der Leber zwischen den Zysten ist blutüberfüllt und bietet etwas verschwommen eine azinöse Zeichnung dar. Die Veränderungen sind in dem rechten Lappen und besonders in seinem vorderen Teil stärker ausgesprochen. Nach Entnahme von Probestücken aus den verschiedenen Teilen der Leber werden diese histologisch untersucht. Bei der mikroskopischen Prüfung der in Formol gehärteten, mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbten Stücke sehen die Blutzysten wie rundliche, von Blut angefüllte und ziemlich scharf vom Leberparenchym begrenzte Räume aus. Sie liegen sehr unregelmäßig im Lebergewebe zerstreut. Ein Teil derselben jedoch, und zwar besonders die

mittelgroßen und kleinen Zysten lassen unschwer ihre Lagerung in der Mitte des Läppchens erkennen, und zwar auf Grund der Lage der benachbarten Leberzellbälkchen und der zwischen ihnen und den nächsten Pfortader-Gallengangräumen bestehenden Beziehungen. Der Inhalt der Zysten besteht aus gut erhaltenem oder durch postmortale Gerinnung verändertem Blut oder aus Thrombusanhäufungen. Bemerkenswert ist das häufige Vorhandensein von Leberzellen und Zellbälkchentrümmern inmitten des Zysteninhalts. Es handelt sich da gewöhnlich um gut erhaltene Elemente, was auf ihre kurz vorher stattgefundene Lostrennung vom Parenchym hinweist. In den großen und mittelgroßen Zysten läßt sich zuweilen mit gar keiner der verwendbaren Färbemethoden eine eigentliche, wirkliche Wand unterscheiden: der Blutinhalt steht in direkter Berührung mit dem Lebergewebe. Bei einigen Zysten läßt sich scheinbar insofern eine Wand wahrnehmen, als die erste Reihe stark zusammengedrückter und abgeplatteter Leberzellbälkchen das Aussehen einer fortlaufenden, fast fadenförmigen Schicht erwirbt. Bei anderen Zysten kommen dagegen Wandstrecken zum Vorschein, die aus einer Reihe abgeplatteter Zellen mit langem und spindelförmigem Kern bestehen und wie zusammengedrückte Endothelien aussehen. Sie bilden eine dünne, zwischen Blut und Lebergewebe liegende Schicht, die an einigen Stellen von außen von einigen Bindegewebselementen verstärkt wird. Nur selten ist diese Wand etwas kräftiger und hat ein fein fibrilläres Aussehen (Bindegewebsfasern und spärliche elastische Fasern). Häufiger läßt sich dagegen bei den kleinen Zysten eine vollständige oder fast vollständige Wand feststellen. Hin und wieder wird an einer Stelle der Zyste eine sackförmige Ausbuchtung wahrgenommen, wo sich eine Unterbrechung der Wand mit den wahren Merkmalen einer Zerreißung erkennen läßt. Rings um die Zysten, besonders um die großen herum beobachtet man eine Zone zusammengedrückten Leberparenchyms.

Die im Leberparenchym zerstreut liegenden Blutzysten lassen natürlich seine azinöse Zeichnung sehr unklar werden. Die Zentralvenen sind zwar nicht immer, aber meistens krankhaft erweitert und von einer Zone sehr starker Stauung umgeben nebst Atrophie der Leberzellbälkchen. Die Stauung ergreift gewöhnlich die ganze Beere, in deren Randteilen deutliche Zeichen fettiger Durchsetzung der Leberzellen zu finden sind. Verfolgt man in aufeinanderfolgenden Schnittreihen die Gestalt und Lagerung der Zysten, so stellt sich heraus, daß sie keinerlei Neigung zum Zusammenfließen haben, sondern im Gegenteil sich unterschieden zu erhalten suchen, sowie daß sie in mehr oder weniger unmittelbarer Verbindung stehen mit den Ästchen des ausführenden Venensystems der Leber, und zwar sowohl mit den Zentralvenen wie auch mit den sublobulären. Die Verbindung zwischen Zyste und Venengefäß ist verschieden. Zuweilen verläuft letzteres tangentiell zur Zyste, nur an einer Stelle mit ihm in Verbindung tretend, zuweilen aber ist es auch normal gegen die Zirkumferenz der Zyste gerichtet, in diesem Fall tritt seine volle Lichtung in die Zyste ein. Außerdem aber kommt es auch vor, daß ein und dasselbe Venengefäß mit seinen beiden Enden in zwei verschiedene Blutzysten eintritt.

Inmitten des Leberparenchyms, zwischen den Zysten können noch mehr oder weniger große Gebiete fibrösen Bindegewebes angetroffen werden, die zuweilen weite, mit Blut und Thrombushaufen angefüllte Lücken enthalten und zerstreut gelagerte kleine runde Zellen und an Blutpigment äußerst reiche große Elemente. Die Thrombushaufen sind hier und da wie zwecks beginnender Organisation von dem umliegenden Bindegewebe durchdrungen. An einigen Stellen habe ich in der Leber teilweise fibröse Tuberkel mit Riesenzellen vorgefunden. Sie waren jedoch niemals von den Blutzysten abhängig. Ich werde später das mit dem Silberbad erhaltene Ergebnis wiedergeben und bei der Gelegenheit auf die Pathogenese der Erkrankung eingehen, für die mir dieses Verfahren verwendbare und wichtige Anhaltspunkte geliefert hat.

Wie ich bereits schon angedeutet habe, ist der rechte Lappen im höchsten Grade von der Veränderung betroffen, ganz besonders im vorderen Teil. Dem Rande zu werden die Blutzysten spärlicher und kleiner. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich auch in diesen Teilen eine verbreitete, aber ungleich verteilte Stauung und dementsprechend eine ungleich starke krankhafte Erweiterung der zentralen Venen, deren einige sich ihrer Gestalt nach verändert zeigen, und zwar wie wenn eine exzentrische Verschiebung ihrer Wände eingetreten wäre.

2. Fall. J. B. ♀ 29 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Chronische, doppelseitige Lungentuberkulose. Eitergeschwulst der linken Pleurahöhle, die sich in der letzten Zeit gebildet hat und wenige Tage vor dem Tod vom Chirurgen entleert worden ist. (Sektionsprotokoll No. 13367.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pleuraeitergeschwulst und Lungenatelektase links, Pleuritis fibrosa-adhaesiva, doppelseitige Knötchen- und Höhlentuberkulose. Erweiterung der rechts gelegenen Herzhöhlen, schlaffe Herzmuskulatur. In der Leber zerstreut liegende Blutzysten.

Leberbefund: Der Umfang des Organs ist normal, seine Oberfläche glatt. Nichts Bemerkenswertes läßt sich am Gallenapparat feststellen. An der Schnittoberfläche erscheint das Leberparenchym blutüberfüllt und von schwarzen Punkten verschiedener Größe übersät, die wie kleine, mit flüssigem oder geronnenem Blut angefüllte Zysten aussehen. Sie bieten dieselben Merkmale dar, wie beim 1. Fall.

Aus der histologischen Untersuchung geht hervor, daß es sich um genau dieselben Veränderungen handelt wie bei Fall 1. Eben deshalb gebe ich sie nicht einzeln wieder, sondern verweise, was die Einzelheit betrifft, auf die erste Beschreibung.

Wenngleich in diesem Fall die Zysten zahlreicher und äußerst unregelmäßig verteilt liegen, und demgemäß die Zeichnung der Läppchen des Leberparenchyms etwas verschwommen erscheint, gelingt es doch häufig, die Lage der einzelnen Zysten in der Mitte des Läppchens bestimmt nachzuweisen. Es haben diese im allgemeinen eine rundliche, eirunde oder birnenartige Form, das Bestehen kleiner oder großer sackförmiger Ausbuchtungen verleiht ihnen oft zweilappiges Aussehen oder Flaschenform. Ihre Weite ist verschieden, vorherrschend sind die mittleren Größen, die mit dem bloßen Auge betrachtet, wie Hirsekörnchen aussehen. Was den Inhalt anbetrifft, so sind die Zysten größtenteils voll guterhaltenen Bluts, bei einem kleineren Teil derselben sind sie von thrombotischen, fibrinreichen Anhäufungen besetzt. Auch da finden sich, dem Blute beigemischt, Leberelemente vor. Für die Zystenwand gilt das in dieser Hinsicht beim ersten Fall Gesagte: Sie ist nämlich zuweilen vollständig unsichtbar, besonders bei den großen Zysten, bei andern ist sie nur stückweise vorhanden und sehr dünn (Reihe von abgeplatteten Zellen mit spindelförmigem Kern), bei wieder andern dagegen ist die Wand an einigen Stellen infolge des Hinzutreteus spärlichen fibrillären Bindegewebes etwas kräftiger geworden. Selten nur wird eine fortlaufende Wand angetroffen. Die die Zysten umgebenden Leberzellbälkchen sind infolge des auf sie ausgeübten Drucks abgeplattet und gestreckt. Die allgemeine Wirkung der Stauung (Erweiterung der Zentralvenen, Angefülltsein der Zwischenbälkchenkapillaren, Atrophie der Zellbälkchen) ist bei diesem Fall weniger stark ausgesprochen als beim ersten. Dagegen sind da viele, unregelmäßig verteilte, stark blutüberfüllte Gebiete vorhanden, die wahrscheinlich der durch die Gegenwart der Zysten hervorgerufenen intrahepatischen Kreislaufhemmung entspringen. Außerdem findet sich da eine Fettdurchsetzung der wandständigen Elemente der Läppchen, sowie ziemlich häufig kleine Bindegewebsherde inmitten des Parenchyms. Schließlich sind auch äußerst spärliche Tuberkel in dem Bindegewebe der Pfortader-Gallengangräume auffindbar. Weiter unten das Ergebnis der Silberbadverfahren.

Die in diesen beiden Fällen bestehenden Veränderungen der Leber stellen in der menschlichen Pathologie ein ziemlich seltenes Vorkommnis dar, während sie, wie bekannt, gar nicht selten bei den Rindern beobachtet werden können. Sie wurden bei dieser Tierart unter verschiedenen Namen beschrieben, so unter dem Namen: Multiples disseminiertes Leber-Angiom (Saake), Teleangiectasia hepatis disseminata (Hedrén), Fleckige Kapellarectasie (Stroh) usw.

Der Vergleich dieser Veränderung beim Menschen mit ebenderselben beim Rinde vorkommenden ist jedenfalls gerechtfertigt. Ich glaube sogar, daß dieser Vergleich der morphologischen Eigentümlichkeiten der beiden

Erkrankungen die Kennzeichen dieser Leberkrankheit bestimmen und gleichzeitig begrenzen sollte. Denn es müssen meiner Ansicht nach von diesen Fällen gewisse andere Fälle scharf abgetrennt werden, bei denen, obgleich es sich bei ihnen auch um Blutlücken in der Leber handelt, und sie deshalb von einigen Verfassern der Kasuistik der von uns hier besprochenen Lebererkrankung angereiht werden, doch klar und entschieden Merkmale herausgefunden werden können, deretwegen sie in die Klasse der angiomatösen Neubildungen oder in die der angeborenen Mißbildungen einzutreten haben. Betrachtet man jeden einzelnen in der Literatur aufgeführten Fall nach diesen Gesichtspunkten, so sehen wir da eine Gruppe ähnlicher Beobachtungen zustande kommen, bei denen die Einheitlichkeit des histologischen Aussehens und das Zusammenfallen verschiedener Umstände, die, wie wir noch sehen werden, uns in den Stand setzen, einigen Elementen einen besonderen pathogenetischen Wert zuzuschreiben. Diese Fälle sind die folgenden:

Ein Fall Wagner's[1]), 1 Fall Schrohe's[2]), 3 Fälle Meyer's[3]), 1 Fall Hedrén's[4]), 1 Fall Lunghetti's[5]), 1 Fall Voelckel's[6]), 2 Fälle Saltikow's[7]) und 3 Fälle Schwetnikow's[8]). Auf Grund der vorangeführten Betrachtungen glaube ich dagegen von diesen Fällen den Fall Cohnheim's[9]) abtrennen zu müssen, sowie den Fall Fabri's[10]), den Fall Löhlein's[11]) und den 2. Fall Schrohe's (l. c.).

Die über diese Erkrankung der Rinder und die seltenen bei Menschen vorgekommenen Fälle angestellten Untersuchungen führten zu verschiedenen Auffassungen:

a) Die Blutzysten der Leber sind Gebilde angiomatösen Wesens [Scheffen[12]), Schmieden[13]), Ravenna[14])].

b) Die Veränderungen der Leber sind mittelbar oder unmittelbar auf eine angeborene Anomalie des Leberbaues zurückzuführen [Kist[15])] oder auf eine solche ihres Gefäßapparats (Voelckel).

c) Die Blutzysten der Leber sind das Ergebnis von intrahepatischen Kreislaufstörungen, die nach Saake[16]) durch eine Embolie hervorgerufen worden sind, und zwar in den Gefäßen der Leber durch Einfallen von Leberelementen in deren Lichtung, nach Stockmann[17]) gleichzeitigen zirrhotischen Schädigungen und nach Stroh[18]) dem Drucke zuzuschreiben sind, den der große volle Magen der Wiederkäuer auf die Vena cava inferior und unmittelbar auf die Leber ausübt. Nachdem Schrohe festgestellt hatte, daß bei dem ersten seiner Fälle die Leberzysten in einem Abhängigkeitsverhältnis zu den erweiterten Pfortaderverzweigungen standen, gibt er diesen Erweiterungen und dem daraus entspringenden Blutüberdruck die Schuld an der Wandverschiebung der Kapillaren und der Bildung der Zysten.

d) Das Ursprüngliche besteht in der Erzeugung von Entartungsherden und Nekrose der Leberelemente, auf die dann die exzentrische Wandverschiebung der Kapillaren und der Bluterguß folgt. [Jäger[19]), Hedrén[20]).]

e) Das Zustandekommen der Zysten ist einer plötzlichen Druckerhöhung im Leberkreislauf zuzuschreiben. Diese Gleichgewichtsstörungen im Druck wären nach Meyer agonische Erscheinungen, nach Lunghetti kommen sie nach Hustenanstrengung zum Vorschein. Die Ursache sollen gleichzeitig bestehende und prädisponierende parenchymatöse, entartende Schädigungen giftigen Wesens sein (Meyer, Lunghetti) und eine besondere angeborene Veränderung des Gefäßapparats (Voelckel, Lunghetti).

Wenngleich nun diese Anschauungen in der Erklärung der Leberveränderungen auseinandergehen, so sind sie doch nicht abgeneigt, zwei pathogenetische Grundfaktoren anzunehmen, deren einer in der Leber gelegen ist, nämlich die verminderte Widerstandsfähigkeit ihres Venenapparats, während der andere außerhalb der Leber liegt, nämlich der Blutüberdruck. Es wird tatsächlich die Auslegung der Erkrankungen, wenn wir die Einwirkung dieser Faktoren annehmen, viel wahrscheinlicher, als wenn wir die Verletzungen der Leber als angeborene Mißbildungen erklären oder sie als Schädigungen angiomatöser Natur ansehen. In dieser Gedankenrichtung verbleibend, die doch immer noch den Vorteil bietet, daß sie die Fälle auf Grund ihrer Pathogenese unterscheidet, möchte ich einige Betrachtungen anstellen, die meiner Ansicht nach das Studium der in Frage stehenden Erkrankung nur fördern können.

Prüfen wir die vorgenannte Kasuistik, einschließlich meiner eigenen zwei Fälle, so ergeben sich daraus mehrere Punkte, die Beachtung verdienen. Übergehen wir den Umstand, dem wir keine besondere Bedeutung beilegen können, daß nämlich bei den meisten Fällen die Erkrankung der Leber bei Frauen vorgefunden worden ist (von 10 Fällen entfallen 8 auf Frauen), so ist besonders als Einwand gegen die Theorie des Angeborenseins hervorzuheben, daß die Erkrankung niemals bei Kindern angetroffen wurde. Was dann den pathogenetischen Mechanismus anbetrifft, so verdienen zwei Umstände unsere ganz besondere Aufmerksamkeit, und zwar a) das stete Vorhandensein der Verletzung in Individuen, die von schweren kachektisierenden Krankheiten heimgesucht sind, nämlich fast stets von schweren Tuberkulosen (nur in dem Fall von Hedrén handelte es sich um Magenkrebs); b) die Gegenwart bedeutender Veränderungen im Zustand des Herzens und des Kreislaufs. Diese letzteren kommen durch zweierlei Vorkommnisse zum Ausdruck, nämlich durch Herzschädigungen (Erweiterung der rechten Herzhöhle, interstitielle Myokarditis, Perikardverwachsungen) und durch Veränderungen, die dem Kreislauf mechanische Schwierigkeiten in den Weg legen, ganz besonders dem Zufluß des Bluts in die rechte Herzhälfte (Verlagerung des Herzens, Pneumothorax, Pleuraergüsse, Kyphoskoliose). Diesen Vorkommnissen kann eine große Bedeutung keineswegs abgesprochen werden, besonders wenn man berücksichtigt, daß beide zusammen zu ein und derselben Wirkung beitragen können, die im Zustande der Leber ganz bedeutende Folgen zeitigt, nämlich die funktionelle Insuffizienz des rechten Herzens.

Fast alle Forscher haben die Bedeutung der Stauung beim Zustandekommen der Blutzysten besprochen und fast immer deren Wert als hauptsächlichen pathogenetischen Faktor in Abrede gestellt, indem sie auf das ausnahmsweise Vorkommen der Schädigung im Vergleich zur bekannten Häufigkeit der Leberstauung hinwiesen. Nun muß aber hier wie überall, wo es sich darum handelt, die Wirkung der Stauung an einem Organ abzuschätzen, auch die Art und Weise in Betracht gezogen werden, auf welche die Kreislaufstörung zum Ausdruck kommt. Bei der gewöhnlichen Stauung zentralen Ursprungs (Klappenfehler, Endokarditis, Perikarditis usw.) gibt es zweierlei hauptsächliche Umlaufsstörungen, d. h. sie dehnt sich entweder fortschreitend und gleichartig auf das ganze Organ aus, oder sie bleibt (immerhin mit Stärkeschwankungen) dauernd bestehen. Diese funktionellen Eigenschaften spiegeln sich unmittelbar in dem Zustande der Leber wider, bei der gleichzeitig mit dem Zustandekommen einer andauernden Blutüberfüllung anatomische Veränderungen zur Bildung kom-

men, die die Folgen sowohl des mechanischen Einflusses der Blutstauung als auch des toxischen Reizungszustandes sind, denen der Organismus unterliegt. Das Wichtigste dabei ist das Dazwischentreten eines neuen Elements, das den Zustand des Parenchyms wesentlich verändert, nämlich die Neigung zur fortschreitenden Vermehrung des Stützgewebes. Wenngleich diese Vermehrung gewöhnlich nicht in einem bestimmten Verhältnis zur Stärke der Stauung [Herxheimer[21])] aufzutreten pflegt, so zeigt sie doch immerhin stets die Neigung, sich der unmittelbaren Einwirkung der Stauung zu widersetzen, insofern als sie die Widerstandsfähigkeit des Venenapparats vermehrt, mag dies nun durch Veränderungen, die sie in den eigenen Wänden hervorruft und durch die stärkere Stütze geschehen, die das Dichterwerden des Bindegewebsgeflechts um die Gefäße herum und im Parenchym dem Venennetz bietet.

Dieses sind die gewöhnlichen Verhältnisse, unter denen die Veränderungen der Leber durch Stauung zustande kommen. Ganz anders aber sind die Verhältnisse, wenn eine Stauung, die nicht rasch und fortschreitend zustande kommt, ihren Einfluß auf das Leberparenchym ausübt, das seiner eigenen Ernährungsbedingungen zufolge dem eigenen Venenapparat keine gleichartig widerstandsfähige Stütze zu geben vermag, wie das unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Kann das Bestehen dieser Verhältnisse nun bei unsern Fällen vermutet werden? Ich glaube, daß diese Frage bejaht werden kann. Ziehen wir alle beim größten Teil der beschriebenen Fälle vorgekommenen und beschriebenen pathogenetischen Elemente in Rechnung, so scheint mir der Verdacht berechtigt, daß wir es bei diesen Fällen mit der Wirkung einer akuten oder einer subakuten Myokardinsuffizienz zu tun haben, die vor mehr oder weniger kurzen Zeit aufgetreten ist. Es ist allgemein bekannt, daß bei Tuberkulösen der Herz-Gefäßapparat oft Anzeichen von Erkrankung bietet nebst bedeutenden Kreislaufstörungen. Es handelt sich da um Vergiftungserscheinungen, die anatomisch durch Entartungserscheinungen im Myokard und in den Gefäßen zum Ausdruck kommen können. Oft treten auch Nebenursachen hinzu, wie die durch die Lungenveränderungen, durch Pleuraergüsse und Pleuraverwachsungen, sowie Verlagerung des Herzens hervorgerufene Behinderung des kleinen Kreislaufs. Unter diesen Umständen kann die Kreislaufstörung auch rasch auftreten, und zwar unter dem Bilde einer sehr schweren Kompensationsstörung; das eventuelle Auftreten einer akuten Herzinsuffizienz ist zwar selten, aber doch in der Klinik der Tuberkulose eine bekannte Tatsache. Schon von den älteren Forschern wird im Verlauf der chronischen Tuberkulose das Auftreten einer starken Erweiterung des rechten Herzens nebst entsprechender Insuffizienz der Dreizipfelklappen beschrieben. Ohne nun weiter auf bibliographische Angaben einzugehen, beschränke ich mich darauf, an klaren und lehrreichen Beispielen für die akute Myokardinsuffizienz im Verlauf der chronischen Tuberkulose den Fall Rotky's[22]) und denjenigen Battistini's zu erwähnen (siehe Referate in diesem Zentralblatt 1915). Diese und andere ähnliche Fälle beweisen uns, daß die Möglichkeit besteht, daß bei den Tuberkulösen akut oder subakut eine Leberstauung auftreten kann. Diese Kenntnis stellt meiner Ansicht nach ein pathogenetisches Zeichen dar, das wir sehr stark in Betracht ziehen müssen bei der Deutung der Veränderungen der Leber in unsern Fällen. Nur wenn wir diesem Faktor seinen richtigen Wert geben, können wir uns über das Bestehen der versprengten Blutzysten klar werden, die, wie noch ausgeführt werden soll, die wirklichen und

eigentlichen Eigenschaften zystischer Blutungen, frischer Erscheinungen und rascher Bildung besitzen. Ich stimme in diesem Punkte mit den andern genannten Verfassern überein, indem auch ich annehme, daß die plötzliche Zunahme des Drucks in dem ausführenden Venensystem bei rascher und gezwungener Ausdehnung seiner Wände in den feineren und zarteren Verzweigungen (Zentralvenen und sublobulären Venen) die Zerreißung dieser Gefäße und den Austritt des Blutes im Zentrum bzw. in den Randteilen der Leberläppchen zur Folge haben könne. Der zweite Zustand, den wir oben als mitwirkende Ursache ins Auge gefaßt haben, nämlich das Fehlen eines gleichartigen Widerstands des Parenchyms gegen den überstarken Druck, der die Wände der Gefäße ausdehnen will, findet sich leicht in der Leber der an Tuberkulose schwer Erkrankten, von der wir wissen, daß sie sehr oft weitgehende Entartungsveränderungen und parenchymale Nekroseherde beherbergt.

Es ist ja wohl nicht zu bestreiten, daß es auch in der chronischen Stauungsleber Blutungserscheinungen geben kann; es lassen sich tatsächlich mitten in den Zonen stark blutüberfüllten und atrophischen Parenchyms Herde mit nicht scharf umschriebenen Umrissen wahrnehmen, die aus anscheinend frei im Lebergewebe liegenden kleinen Blutansammlungen bestehen (sogenannte hämorrhagische Nekrose). Es besteht jedoch zwischen diesen und derartigen Blutzysten, wie wir sie beschrieben haben, ein wesentlicher Unterschied, der ganz besonders dann zum Ausdruck kommt, wenn wir das Silberbad zur Anwendung bringen (Methode Bielschowsky, Methode Sapegno[28]). Denn diese letztern behalten in genannten Präparaten das von uns beschriebene Aussehen bei, d. h. von blutangefüllten zystischen Räumen, ohne eigene Wand oder mit einer dünnen und streckenweise vorhandenen Wand, die von einer streckenweise kräftigeren, streckenweise aber auch so dünnen, schwarzen Linie begrenzt wird wie diejenigen, die sich längs der in der Nähe stehenden Zellbälkchen erstrecken, während die hämorrhagischen Herde der Stauungsleber alle von einem dichten präkollagenen Netz besetzt sind, in dessen Maschen das Blut steht. Dieses Vorkommnis, dem noch weitere hinzugefügt werden können, die sich bei dem Studium der Histogenese der Leber leicht ergeben, und auf die ich hier nicht weiter eingehen kann, beweist schon an und für sich, daß die beiden Schädigungen verschiedenen Ursprung und verschiedene Bedeutung haben.

Das Vorhandensein von Entartungsherden und parenchymalen Nekrosen, denen einige Forscher eine außergewöhnliche Bedeutung beilegen, übt sicherlich einen Einfluß aus, doch besteht dieser Einfluß meiner Ansicht nach mehr in der Erzeugung der Widerstandsungleichheit des Parenchems der Leber, die die Dehnung der Wände ihrer Gefäße erleichtert, als in der Schaffung der lokalen Bedingung zu Blutergüssen, einer Art locus minoris resistentiae. Der Grund dafür ist in nachstehendem zu suchen: Erstens sind bei meinen Fällen trotz der großen Zahl von Blutzysten die parenchymalen Nekroseherde verhältnismäßig spärlich vorhanden, und dann ist es mir niemals möglich gewesen, eine Anordnung zu Gesicht zu bekommen, die mir nachzuweisen gestattet hätte, daß die Blutung sich inmitten oder in Berührung mit einem dieser Herde entwickle. Ferner gibt uns eine gewisse Anzahl von experimentellen Erfahrungen zu erkennen, daß in der Leber Veränderungen erzeugt werden können, die in mancher Hinsicht den in Frage stehenden sehr ähneln, und zwar ganz einfach mittels rascherer und stärkerer Blutzufuhr, während das ausgeschlossen ist, wenn nur Nekroseherde erzeugt werden. Ich selbst habe bei einer gewissen Zahl von zu einem andern Zweck an Kaninchen angestellten Untersuchungen bei Unterbindung des Gallengangs gesehen, wie in der Leber infolge von Gallenstauung zahlreiche versprengte, nekrotische

Herde zum Vorschein gekommen sind, doch habe ich deswegen niemals parenchymale Blutungen, wie die von uns behandelten, entstehen sehen. Übt man dagegen eine nekrotische Einwirkung auf die Leber aus und gesellt man dieser Einwirkung eine schwere, rasche Stauung bei, so werden Veränderungen erhalten, die sich dem eigentümlichen Befund unserer Fälle viel mehr nähern. Ich will da nur an eine von Scheffen[24]) in einer Studie über die Histogenese der Leberkavernome zitierte Erfahrung Lowe's erinnern. Nachdem diesem Forscher die Unterbindung der Venae hepaticae bei einer 14 Tage die Operation überlebenden Katze gelungen war, fand er in der Leber starke kavernöse Erweiterungen der Kapillargefäße, die sich auch auf mehrere Läppchen ausdehnen und nach Verfasser denjenigen vollauf ähneln, die bei den Kälbern angetroffen werden.

Auch ich habe verschiedene Versuche angestellt und dazu zu einer Vergiftung gegriffen, die die Verhältnisse aufs beste zu schaffen scheint, unter denen wir die in Frage stehenden Leberveränderungen haben zustande kommen sehen. Es handelt sich um die Vergiftung mit Kumarin (ein in mehreren Vegetabilien enthaltenes Glukosid, chemisch Anhydrid der o-Oxyzimmtsäure), eine Substanz, die zu gleicher Zeit vergiftend auf das Leberparenchym einzuwirken vermag, wo sie Entartungsveränderungen hervorruft, sowie auf das Herz, wodurch ein rasches Sinken des Blutdrucks nebst einer akuten Paralyse der Gefäße zustande kommt [Köhler][25]). Die Einwirkung dieses Giftes auf die Leber ist schon früher von Levaditi erforscht worden[26]), der die vorgefundenen Veränderungen mit dem Angioma cavernosum der Leber vergleichbar erklärte, dann von Kempf[27]), der, diese Anschauung bestreitend, sie als Wirkung einer hochgradigen akuten Stauung auffaßte, die durch Einwirkung des Kumarins auf das Herz zustande gekommen war. Zu den Versuchen hatte ich Ratten herangezogen, bei denen die Vergiftung vorzüglich gelingt. Zur Verabreichung des Kumarins bin ich der von Levaditi gegebenen Technik gefolgt. Die Ratten verendeten nach 4—6tägiger Behandlung nach Einnahme von 0,015—0,03 g Kumarin. Bei der Sektion zeigten sich das Herz erweitert und die Eingeweide blutüberfüllt. Die ebenfalls sehr stark blutüberfüllt aussehende Leber wurde histologisch untersucht.

Ich stimme mit der Beobachtung Kempf's überein, daß nur die höchsten Gaben ausgedehnte Entartungen zu erzeugen vermögen. Bei meinen Tieren war sie ziemlich spärlich und beschränkte sich auf kleine, wenige nekrobiotische Herde. Dagegen waren die Kreislaufveränderungen sehr deutlich sichtbar und traten mit voller Klarheit als die Wirkungen einer Venenstauung zutage. Sie bestanden, kurz gesagt, in einer starken Anfüllung und Erweiterung des ganzen ausführenden Venensystems, ganz besonders seiner Wurzeln, der Zentralvenen und der sublobulären Venen, in einer exzentrischen Wandverschiebung dieser Venenäste nebst Druck auf die umliegenden Zellbälkchen, oft auch mit deutlichen Zeichen einer erfolgten Zerreißung der Wand, und infolge eben dieser Wandverschiebung im Zustandekommen weiter, rundlicher oder ovaler, zentraler oder randständiger Blutlücken in den Läppchen, in denen das Blut unmittelbar mit den Zellbälkchen der Leber in Berührung kommt. Wir brauchen nun gar nicht nach weiteren Analogien zwischen diesen Veränderungen und der in Frage stehenden Erkrankung des Menschen zu suchen; begnügen wir uns, festzustellen, daß zur Erzeugung einer derartigen Leberveränderung eine akute Stauung zentralen Ursprungs hinreichen kann, sowie daß den Entartungen des Parenchyms, wie ich bereits hervorgehoben habe, nur der Wert einer mitwirkenden Ursache verliehen werden kann.

Ob dann bei der Entstehung der Erkrankung eine angeborene Grundlage unbedingt auszuschließen ist, wie verschiedene Forscher behaupten,

ist nicht leicht zu beurteilen. Bei meinen Fällen scheint eine solche Annahme nicht notwendig zu sein. Auf jeden Fall soll es sich da um eine besondere Schwäche der Wände des Venensystems der Leber oder kleine Bildungssonderheiten handeln (Erweiterung der Gefäße, Aderknoten in den feinen Verzweigungen), die zwar ebenfalls eine günstige, aber nicht determinierende Bedingung darstellen sollen. Schließlich glaube ich, daß es sich nicht lohnt, weiter auf die Vermutung des angiomatösen Wesens der Erkrankung einzugehen, das nach dem Vorgesagten nicht geeignet erscheint zur Erklärung der Leberveränderungen, insofern als bei ihnen nicht nur die Merkmale, sondern alle Elemente einer Neubildungserkrankung fehlen.

Wir haben bei der Beschreibung unserer Fälle gesehen, daß unter den gut erhaltenen, mit Blut angefüllten Zysten häufig thrombosierte Zysten gefunden werden, nämlich thrombotische, von Bindegewebe durchsetzte Massen und Zonen, die wie Narbengewebe aussehen. All dies läßt vermuten, daß der Krankheitsvorgang, der sich uns hier bietet, und dessen gewöhnlichster Ausdruck die erwähnte Zyste ist, eine gewisse Entwicklung besitzen kann, und zwar im Sinne eines Verschlusses und einer Vernarbung der Blutungsherde des Parenchyms, sowie daß es sich da nicht etwa nur um einen akuten oder Endvorgang handelt, sondern eher um einen Vorgang, der anfallsweise wiederkehrt, und zwar in Abhängigkeit von Steigerungskrisen der Kreislaufstörung. Es kann diese in der Tat, wie bekannt, bei Individuen wie den unsern, zu Krisen führen, und zwar unter dem Bilde einer zeitlichen, ausschaltbaren Kompensationsstörung.

Fasse ich alles zusammen, so ergibt sich folgendes: Die Gesamtheit der Leberveränderungen bei den beiden oben beschriebenen und anderen ähnlichen Fällen stellt eine erworbene Erkrankung dar, die sich von andern ähnlichen Lebererkrankungen durch die ihr eigenen Merkmale und ihre Pathogenese unterscheiden. Die wahrscheinlichste Ursache der Blutzysten ist in dem raschen Zustandekommen einer Leberstauung zu suchen. Diese Stauung wird höchst wahrscheinlich von der akuten oder subakuten Herzinsuffizienz-Krise hervorgerufen (toxischen und zugleich mechanischen Ursprungs) und in ihrer Einwirkung auf die Leber von sekundären Faktoren begünstigt, nämlich von der ungleichmäßigen Widerstandsfähigkeit des Leberparenchyms gegenüber der Blutüberfüllung, die seine Venengefäße erfahren haben, und vielleicht auch von einer pathologischen (toxisch-degenerativen) oder angeborenen Schwäche des Venenapparats der Leber.

Literatur:

1) Wagner, Arch. f. Heilk. **2**, 1851.
2) Schrohe, Virch. Arch. **156**.
3) Meyer, Virch. Arch. **194**.
4) Hedrén, Ziegler's Beitr. **45**.
5) Lunghetti, Lo Sperimentale 1913.
6) Voelkel, In.-Diss. München 1912.
7) Saltikow, Verhandl. d. D. Path. Gesellsch., Leipzig 1909, S. 319.
8) Schwetschnikow, Centralbl. f. Path. **21**, S. 1085.
9) Cohnheim, Virch. Arch. **37**.
10) Fabris, Ziegler's Beitr. **28**.
11) Löhlein, Verhandl. d. D. Path. Gesellsch., Leipzig 1909.
12) Scheffen, Beitr. z. Histogenese d. Lebercavernome. In.-Diss. Bonn 1897.

13) Schmieden, Virch. Arch. 161.
14) Ravenna, Il moderno Zooiater 1911.
15) Kitt, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 6, 1895.
16) Saake, Deutsche Zeitschr. f. Tierheilk. 22, 1896.
17) Stockmann, Journ. of comp. Path. u. Therap. 1896.
18) Stroh, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 14, 1903.
19) Jaeger, Verh. d. D. Path. Gesellsch., Leipzig 1909.
20) Hedrén, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.
21) Herxheimer, Ziegler's Beitr. 23.
22) Rotky, Deutsche Med. Woch. No. 28, 1911.
23) Sapegno, Arch. Scienze Mediche 1914.
24) Scheffen, l. c.
25) Köhler, Centralbl. f. medicin. Wissenschaften 1875.
26) Levaditi, Centralbl. f. allg. Path. etc. 12, 1901.
27) Kempf, Centralbl. f. allg. Path. etc. 12, 1901.

Die Verwendung meines Telekardiographen.

Von

Dr. med. L. Huismans, dirig. Arzt am St. Vincenzhause, Cöln.

Wie bekannt, brachte Moritz zuerst eine bewegliche Röntgenröhre mit einem fixen Zeichenstift in Verbindung und wurde durch die Markierung der Herzgrenzen mit dem senkrechten Röntgenstifte der Vater der Orthodiagraphie. Das Verfahren wurde von Levy-Dorn, F. M. Groedel, Holzknecht u. a. weiter ausgebaut und zu großer technischer Vollkommenheit entwickelt. Trotz aller Verbesserungen blieben indes Fehler übrig, welche schon längere Zeit auf Abänderung drängten, mit dem Verfahren aber untrennbar vereinigt erscheinen mußten. Das war zunächst die Gefahr subjektiver Schätzung der diastolischen Herzgrenze, welche nach Guttmann lineare Unterschiede bis zu 10 mm (?), nach Albers-Schönberg und F. M. Groedel immerhin solche von 5 mm ergeben, die Ermüdbarkeit des menschlichen Auges bei der Beobachtung vieler Diastolen, die Tatsache, daß die Platte doppelt so scharf sieht, als das menschliche Auge, und daß, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, Hemeralope überhaupt nicht mit dem Schirm arbeiten können. Außerdem kann beim Orthodiagraphen trotz des lichtsicheren Röhrenkastens (Moritz) nicht hinreichend für den Lichtschutz des Untersuchers gesorgt werden. Albers-Schönberg und Lorenz (D. m. W. 11, 1915) sprechen sich darüber folgendermaßen aus: „Den geringsten Schutz kann der Röntgenologe bei den Durchleuchtungen anwenden, er wird trotz in Bleikasten eingeschlossener Röhre, trotz Schutzschürze, Brille, Handschuhen und mit Bleiglas abgedecktem Leuchtschirm es nicht verhindern können, von Strahlen getroffen zu werden. Deshalb ist der Orthodiagraph wegen der länger andauernden Bestrahlungszeit bedenklich .... Zur Formbestimmung des Herzens in seiner wahren Größe haben wir die Horizontal- und Vertikal-Teleröntgenographie als Ersatz."

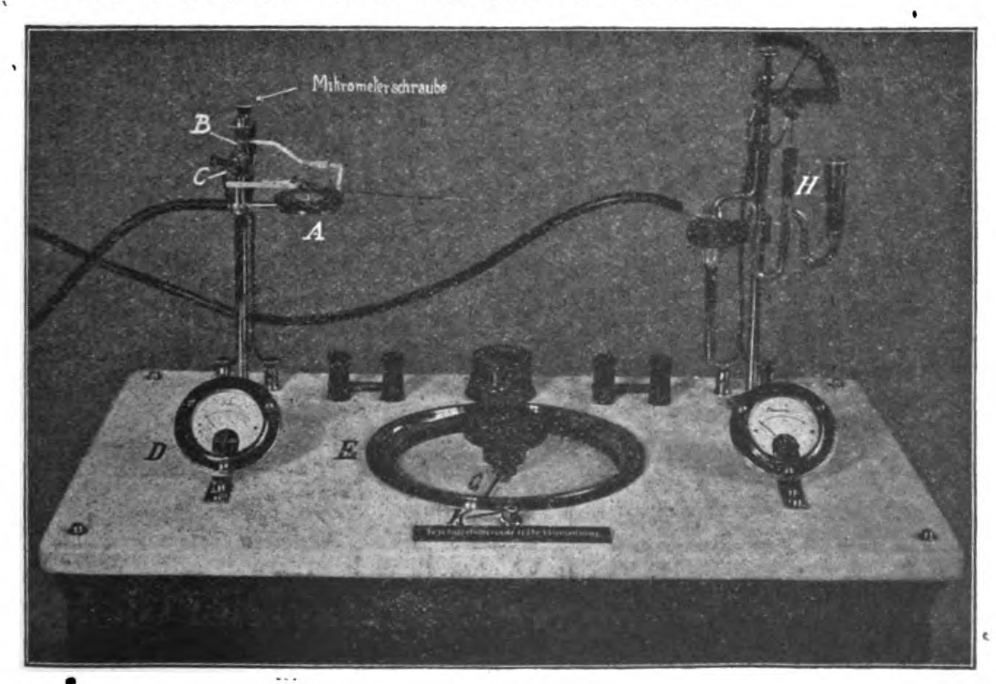
Gegenüber Holzknecht (Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1913) und Dietlen (M. m. W. 32, 1913), welche glaubten, daß auch heute

noch eine einfache Telephotographie des Herzens bei 2 m Distanz größengerecht sei und eine für praktische Zwecke meistens ausreichende Genauigkeit böte, betonte ich nun schon auf dem Kongreß für innere Medizin 1914, daß wir heute durch verbesserte Verfahren, insbesondere durch meinen Telekardiographen, imstande sind, nicht allein das Herz exakt zu messen, sondern auch in einer oder in zwei gewollten Phasen auf der Platte zu fixieren.

Während Dietlen noch als kürzeste Belichtung eine solche von $1/10''$ benutzte, eine Zeit, in welcher das Herz die ganze Systole durchmachen kann, gelang es mir 1913 durch Modifikation und weiteren Ausbau der Teleröntgenographie Herzbilder zu schaffen, welche vermöge der kurzen Exposition von $1/200 - 1/300''$ die durch unzureichende Technik und die Herzbewegung bedingte Variabilität der Herzbilder ausschalteten. Ich fand bei Fr. Dessauer (Veifa-Werke) äußerst freundliches Entgegenkommen. So entstand mein Telekardiograph, mit dem ich nun über $1\frac{1}{2}$ Jahr arbeite und ca. 200 Herzen ausmaß. Seine Vorzüge darzustellen und die bis dahin erzielten Resultate bekannt zu geben, soll der Zweck dieser Zeilen sein.

Der Telekardiograph schafft uns die Möglichkeit, den Orthodiagraphen zu ersetzen, da wir mittelst desselben das Herz am Ende seiner Diastole auf der Platte fixieren und exakt messen können. Wir können ferner das Herz auf seine Funktion prüfen, in einer beliebigen gewollten Phase photographieren und Vergleiche der Herzgröße vor und nach der Kur anstellen. Der Apparat ist billiger als der Orthodiagraph (800 Mark) und gewährt vorzüglichen Lichtschutz, da selbstverständlich Bleischutz ausgedehnt verwandt wird, im übrigen bei 20 cm Focus-Hautabstand und wenigen Sitzungen erst 150 Blitz-Einzelschläge = 1 Erythemdosis sind. Die Telekardiographie wird aber bei 150—200 cm Entfernung ausgeführt und auch die Röntgenstrahlen nehmen im Quadrate der Entfernung an Stärke ab.

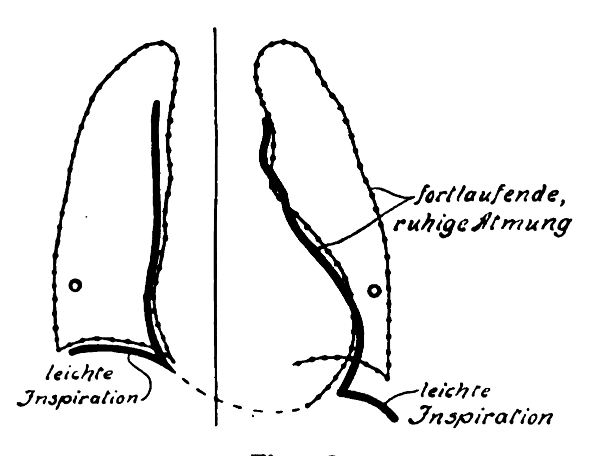
Das Prinzip der Telekardiographen ist folgendes:



Figur 1.

Ich bediente mich, um genaue Konturen zu erzielen, der Dessauerschen Blitzaufnahme und außerdem der Dessauer-Eyckmans'schen Verspätungsuhr und erhielt so die Möglichkeit, vom Ende der Pulssystole auszugehen und an einer beliebigen Stelle in der Herzperiode, also auch am Ende der Herzdiastole, ein Bild zu erzeugen. Unter Umständen bewirkte ich durch doppelte Einstellung der Verspätung zwei Bilder auf einer Platte.

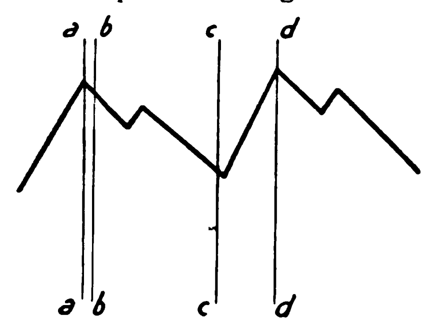
Auf eine mit Ölleinen überspannte Marey'sche Trommel A wird durch Trichter und Schlauch die Pulsaktion der Arterie, meist der Carotis, übertragen. Ein aufgeklebter Hebel überträgt den Ausschlag derselben auf eine Platinnadel B, welche, durch eine Mikrometerschraube genau eingestellt, am Ende der Pulssystole in einem mit Quecksilber und Petroleum gefüllten Glasnäpfchen C einen Relaisstromkreis schließt. Wir können diesen Stromschluß am Ausschlag des Galvanometers D beobachten und gleichzeitig ersehen, ob dieser Kontakt regelmäßig erfolgt. Nun wird die Verspätung an der Uhr E entsprechend Pulsfrequenz und -Qualität eingestellt und z. B. durch Abzug von herzsystolischer Zeit und Pulsverspätung ein Bild auf das Ende der Diastole der linken Kammer eingestellt. Die Uhr ermöglicht es uns auch, zwei Blitzphotographien zur gewollten Zeit, z. B. am Ende der Herzsystole und -diastole, herzustellen, da der obere Zeiger F die erste Blitzpatrone, der untere G die zweite bedient. Ist nun alles eingestellt, so läßt ein Druck auf den Knopf K einen sekundären Entladungsstrom von 400 MA. ein- bzw. zweimal durch die Wolfram-Röhre gehen und die Aufnahme ist in $^1/_{200}$ " gemacht. Amrhein (Veifa-Werke) konstruierte für den Apparat noch einen Quecksilberkontakt H, welcher eine Blitzaufnahme je am Ende der In- und Exspiration erlaubt. Dieser Zusatzapparat hat dann große praktische Bedeutung, wenn sehr angestrengte große Atmung mit enormen Exkursionen des Zwerchfelles oder starke Bradykardie mit großem zeitlichen Zwischenraum zwischen den zwei Bildern besteht. Im allgemeinen genügt aber wie beim Orthodiagraphen ruhige Atmung. Bei letzterer verschiebt sich Herz und Zwerchfell, das letztere aber in wesentlich höherem Maße. Solange daher die Verschiebung des linken Herzrandes größer oder gleich der Verschiebung des Zwerchfelles ist, ist sie auf die Herzaktion zu beziehen, ebenso eine parallele Verschiebung des linken Herzrandes, da die Grenzlinien des Herzens sich bei der Atmung normalerweise überkreuzen.



Figur 2.

Die Trägheit des Apparates, welche bis zu 0,1 " betragen kann, ist schon vom Konstrukteur berechnet und von vornherein ausgeglichen. Immerhin empfiehlt es sich, das herzsystolische Bild möglichst nahe (0,02—0,03 ") nach dem Ende der Systole zu verlegen, d. h. möglichst viel von der nächsten Herzperiode abzuziehen, andererseits aber, da das zweite Bild unter keinen Umständen in die schnell ablaufende Herz-

systole fallen darf, für das herzdiastolische Bild lieber etwas mehr als die Dauer der Herzsystole abzuziehen. Um an einem Beispiel zu zeigen, wie wir vorgehen, nehme ich an, daß der Patient 80 Pulse p. m. hat, die Pulsperiode demgemäß = 0,75" ist.



a = Ende der Pulssystole.
b = Stelle des systolischen Bildes.
c = Stelle des diastolischen Bildes.
a—b = 0,02"
a—c = 0,58"
d = Ende der folgenden Pulssystole.
a—d = 60":80 = 0,75".

Figur 3.

Ich stelle nun nach Herstellung des dem Pulse synchronen Kontaktes bei B die Verspätungsuhr so ein, daß das erste Bild 0,02" nach dem Ende der Pulssystole bei b erfolgt, das zweite nach 0,58" bei c kurz vor dem Ende der Pulsdiastole. Ich rechne, um an den Punkt c zu gelangen, von der gesamten Pulsperiode die Strecke c—d ab. Diese Strecke besteht aus der systolischen Zeit, welche nach Edgren 0,12", nach Fleischhauer (Zentralblatt für Herz- u. Gefäßkrankheiten 323, 1914) = 0,143", nach meinen Untersuchungen durchschnittlich 0,15" beträgt, und einem kleinen Teil der diastolischen Zeit, damit das zweite Bild sicher in die Diastole fällt. So ergibt sich c—d = 0,17", der Ort für das diastolische Bild = 0,75 (Pulsperiode) — 0,17 = 0,58" (Pulsperiode) — 0,17" = 0,58". Da die Pulswelle die Strecke vom Herzen zur Anlegestelle des Trichters an der Carotis in $^{1}/_{60}$" durchläuft, kann Puls- und Herzphase zeitlich gleich gesetzt werden. Bei Pulsus celer nimmt man die systolische Zeit kürzer, bei Bradykardie länger, im ersten Falle kann sie bis 0,05" heruntergehen, in letzterem bis 0,25" steigen (cf. meine Arbeit [M. m. W. 43, 1913]). Für alle Fälle habe ich Schemata für die Verspätung aufgestellt, bei geringer Übung sind dieselben unnötig.

Wer sich mit wenig Mühe in das Prinzip des Telekardiographen hineingedacht hat, kann den Apparat leicht handhaben und nebenbei viel Zeit sparen.

Wir verwenden mittelharte Röhren von 3—4 Benoist und erzielen damit Bilder auf 165—200 cm Entfernung. Selbst bei ganz dicken Patienten mit 27 cm Thoraxdurchmesser (horizontal gemessen vom 6. Brustwirbel zum Brustbein) erzielten wir zur Messung geeignete, wenn auch lichtschwächere Bilder. Zu harte Strahlen verursachen starke Sekundärstrahlung und wirken nicht so aktiv auf den Verstärkungsschirm. — Im allgemeinen brauchten wir keine besondere Fixierung des sitzenden, die Brust fest an die Platte pressenden Patienten vorzunehmen. Unter Umständen empfiehlt es sich, dieselbe durch eine breite Binde zu bewirken; vorteilhaft ist es, die Mammillarpunkte durch kleine runde Bleiplatten zu markieren.

Der Telekardiograph vermochte uns zunächst den Orthodiagraph zu ersetzen, er ergab uns selbst bei dicksten Patienten, wie schon erwähnt, durchaus meßbare Bilder. Auch hier erwies sich die Platte dem menschlichen Auge überlegen.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Ribbert, H. (Bonn). **Über die subendokardialen Blutungen im Bereiche des Atrioventrikularbündels.** (Wiener med. Woch. 65, 6, 1915. Weichselbaum-Festnummer.)

Verf. betont die große Häufigkeit dieser Befunde bei Eklampsie und Tetanus und denkt an einen Zusammenhang mit heftigen Kontraktionen der Herzmuskulatur bei diesen Zuständen. Daneben mehrmalige gleiche Beobachtung bei operierten Hirntumoren und einmal bei Hitzschlag. Lokalisation: meist linker Schenkel des Reizleitungssystems etwa $^1/_2$ cm unterhalb der Aortenklappen beginnend, bis zu den Trabekeln abwärts reichend. In diesem Bereiche konfluieren die je nach Intensität der Blutung verschieden intensiv gefärbten Flecken bis zu Markstückgröße. Gelegentlich auch umgekehrt: Blutungen im Bereiche der Trabekel mit vollständiger Verschonung des Bündels. Gelegentlich reicht die Blutung bis unter das Endothel; hauptsächlich aber befindet sie sich in der Bindegewebshülle des Bündels, häufig auch zugförmig in die angrenzenden Muskelschichten hineinreichend. An solchen Präparaten sind hochgradige Auseinanderdrängung der Bündelfasern, schollige Umwandlung derselben und wachsartige Degeneration zu beobachten. Daneben hyaline Degeneration des angrenzenden Myokards, ähnlich den Befunden bei Diphtherie. Frühstadien desselben Prozesses sind nach Verf. gekennzeichnet durch vielfache Querrisse (noch ohne deutliche hyaline Schollenbildung der benachbarten Muskelsubstanz, aber mit homogener Struktur derselben) und treten ebenfalls fleckweise auf.

Als Ursache spricht Verf. intensive Kontraktionen der Elemente des Reizleitungssystems an, und hält die den Blutungen nach seiner Ansicht vorangehenden Zerreißungen und Schollenbildungen der Bündelfasern für klinisch bedeutungsvoller als die Blutungen selbst. E. Stoerk (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Tibor R. v. Podmaniczky (Budapest). **Beiträge zur Pathologie und Symptomatologie des Herzblocks auf rheumatischer Grundlage.** (Orvosi Hetilap 28, 1915.)

Nach übersichtlicher Besprechung der diesbezüglichen Literatur berichtet Verfasser über zwei eigene Fälle: 1. Fall: 22 Jahre alter Soldat. Anamnese: Oft hatte er Halsentzündung, im Jahre 1913 Influenza, ohne Herz- und Gelenkschmerzen. Die jetzige Krankheit entstand am 19. Oktober 1914 u. zw. mit Schmerzen in den Knie- und Schultergelenken. Diagnose: Polyarthritis rheumatica acuta. Herzbefund: Herzgrenze nach links 9 cm, nach rechts 3,5 cm von der Mittellinie. Herzspitze im 5. Interkostalraume in der Mammillarlinie. Pulszahl 80, Puls gleich, regelmäßig. Die Herztöne rein. — Behandlung: täglich 5—4 g Aspirin. Am 1. November, als er zum Waschen aufgestanden war, wurde er „schwindlig", indem „vor seinen Augen alles schwarz wurde", so daß er sich an das Bett setzen mußte. Der Anfall dauerte etwa 1 Minute. Nachher empfand er im Bette liegend noch ein unangenehmes Gefühl in der Herzgegend. Die sofort unternommene Untersuchung ergab folgendes: Der Kranke erschien auffallend blaß, mit etwas zyanotischen Lippen. Die Gliedmaßen kalt. Die Herzgrenzen ohne Veränderung, dagegen an der Herzspitze und am V. Auskultationspunkte ein blasendes systolisches Geräusch. Pulszahl an der Radialis, Carotis und an der Herzspitze 32 (!!), gleichmäßig, regelmäßig, zu gleicher Zeit an der Vena jugularis 94 (!!). Diagnose: Vollkommener Herzblock. Am 2. Dezember war das systolische Geräusch verschwunden, die Pulszahl an der Carotis und an der Jugularis gleich 50. — Herzblock war vorüber. In diesem Fall handelte es sich gewiß um einen

nervösen Herzblock auf rheumatischer Grundlage. Es wurde am 15., 16., 20., 25., 28. und 30. November versucht, durch große Gaben von Digalen, Strophantin und Digipuratum den Herzblock künstlich hervorzurufen. Die Herztätigkeit ließ sich jedoch in keiner Weise beeinflussen. Röntgen- und Pulsaufnahmen wurden nicht gemacht.

2. Fall: Ein 29 Jahre alter Mann, der im Jahre 1905 eine schwere Mandelentzündung mit gleichzeitigen Schmerzen in den Gelenken durchgemacht hatte. Seit dieser Erkrankung hatte er Herzbeschwerden. Im Jahre 1913 fand bei ihm der Arzt eine Bradykardie. Jetzt klagt er über Atembeschwerden, rasches Ermüden, Oppressionsgefühl und Stechen in der Herzgegend, allgemeine Schwäche, Kopfschwindel und kalte Gliedmaßen. — Herzbefund: Herzgrenzen 9 cm und 3,5 cm von der Mittellinie. An der Herzspitze langes diastolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton etwas stärker. Die Herzspitze im 5. Interkostalraume in der Mammillarlinie. Der Puls etwas unregelmäßig, ungleich, aber gut gefüllt. Pulszahl 40! Blutdruck 135 cm Hg. Die Pulsation der Vena jugularis auf beiden Seiten gut zählbar. Die Pulszahl an der vena jugularis 78!! — Wassermann-Reaktion negativ. Die wiederholt gemachte Atropinprobe blieb erfolglos. Bei der Röntgendurchleuchtung ist die Dissoziation der Tätigkeit der Vorhöfe und der Kammern auffallend: anf eine Kammerkontraktion entfallen drei Vorhofkontraktionen. Dieses Verhältnis ergibt sich auch bei dem Vergleiche der Pulskurven von der Carotis, Herzspitze und der Jugularis. — Gegen Herz- und Atembeschwerden erwies sich therapeutisch Camphor als das beste Mittel. Gegen Schlaflosigkeit erhielt der Kranke Brom. Der Kranke wurde zwei Monate lang beobachtet, während welcher Zeit sein Zustand weder objektiv noch subjektiv gebessert wurde. In diesem Falle handelt es sich um einen ständigen Herzblock, welcher allmählich nach der rheumatischen Erkrankung der Gelenke entstanden war. Für dessen rheumatischen Ursprung spricht auch das vorhandene Vitium (Stenosis ostii venosi sin.). Offenbar würde man in diesem Falle im His'schen Bündel rheumatische Knötchen (Aschoff) oder konsekutive Narben vorfinden.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Roth, O. (Zürich). **Zur Diagnose der Trikuspidalinsuffizienz.** (Prager medizin. Wochenschr. 40, 17, 1915.)

Die Bedeutung der Diagnose „Trikuspidalinsuffizienz" für die Prognosestellung macht es verständlich, daß immer von neuem nach pathognomonischen Symptomen für dieselbe gesucht wird. Sowohl „positiver" Venen- wie Leberpuls können auch vorkommen bei Arrhythmia perpetua ohne Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappen. „Erst wenn sich der zentrifugale Venenpuls noch weiter peripherwärts erstreckt bis in die Femoral- oder gar in die Unterschenkelvenen, dann kann wohl kaum mehr Zweifel herrschen an dem Bestehen einer Trikuspidalinsuffizienz." Krankengeschichte und Kurven eines obduzierten Falles. Vorbedingung für das Zustandekommen eines so distalen Venenpulses sind — neben dem bedeutenden Grad von Venenstauung im allgemeinen — wahrscheinlich auch gleichzeitige Insuffizienz der Venenklappen. Diese wird vor allem dann eintreten, wenn (wie im vorliegenden Falle) schon früher variköse Veränderungen an den Venen vorhanden waren.

E. Stoerk (Wien).

b) Gefäße.

Haberer, H. v. (Innsbruck). **Weitere Erfahrungen über Kriegs-Aneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßnaht.** (Klin. Vortrag. Wiener klin. Wochenschr. 38, 17, 1915.)

Der Vortragende steht auf Grund von 42 nach verschiedenen Methoden mit günstigen Resultaten operierten Fällen auf dem Standpunkt, daß die Arteriennaht bei Aneurysmen möglichst oft zu versuchen ist und daß sie weit öfter ausgeführt werden kann, als man im allgemeinen bisher angenommen hat. (Die interessanten näheren Ausführungen sind im Original nachzulesen.)

E. Stoerk (Wien).

Heyrovsky, Hans (Wien, Klinik v. Hochenegg). **Über infizierte Gefäßschüsse.** (Vortrag, geh. in d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien am 15. Jan. 1915. Wiener klin. Wochenschr. 28, 6, 1915.)

Die Schußverletzungen der größeren arteriellen Gefäße kommen bekanntlich seit der Einführung des kleinkalibrigen Mantelgeschosses häufiger zur Beobachtung als in früheren Kriegen. In den Lazaretten kommen meist Schußverletzungen der Extremitätenarterien zur Beobachtung, während die meisten Verletzungen der großen arteriellen Gefäße wahrscheinlich am Schlachtfelde verbluten. Wahl'sches Symptom einer Gefäßläsion: Geräusch, bald nach der Verletzung an der Verletzungsstelle hörbar. Die drei Hauptgefahren nach der primären Blutung sind: Nachblutung, Gangrän und Infektion. Unter den 1710 Verwundeten der Klinik (bis Dezember 1915) 30 sichere Verletzungen größerer Arterien. Von diesen 21 infiziert, 9 nicht infiziert. Den Verletzten drohen vor allem: Anaërobier der Gasbrand-Gruppe, allgemeine Sepsis und Tetanus. In 21 von den 30 Fällen kam es zu schwerer Blutung. In der Hälfte aller Fälle (15) war die sekundäre Blutung das erste sichere Symptom der Verletzung eines Blutgefäßes; in allen diesen Fällen waren die Wunden schwer infiziert. In 6 Fällen Blutung aus einem Aneurysma spurium (3 Wunden anscheinend rein, 3 infiziert). Die Blutungen meist ganz spontan ohne ersichtlichen Anlaß. Nur 4 Gefäßschüsse ohne Aneurysmabildung bluteten im Anschluß an Inzisionen wegen Phlegmone. Bei Gefäßschüssen mit Aneurysma erfolgte die Blutung meist in der dritten Woche; bei Gefäßschüssen ohne Aneurysma in der zweiten Woche nach der Verletzung. (Näheres vgl. Original.) Von den infizierten Gefäßschüssen starben 3 und nur 5 konnten durch Amputation gerettet werden. Die Mortalität aller beobachteter sekundärer Blutungen beträgt 14,2%. Nach Billroth betrug sie im Jahre 1870: 81,4%.

E. Stoerk (Wien).

V. Therapie.

Januschke, H. (Wien). **Eiweiß-fettfreie Kost zur Behandlung inkompensierter Herzen.** (Mitt. d. Ges. f. inn. Medizin u. Kinderheilkunde in Wien, 12. Nov. 1914.)

Mitteilung dreier Fälle (Kinderklinik), welche die vorzüglichen Resultate der Kombination von Digifolintherapie mit Dextrosediät erweisen. Die jugendlichen Patienten erhielten 100—140 g Dextrose pro Tag, u. zw. in Tee oder Limonade, dazu etwa 35 g Weißbrot. Später Zulagen von 3 Semmeln und einigen Kakes, dann auch 2 mal 300 g Gemüse (keine Hülsenfrüchte!) fettfrei zubereitet, sowie 300 g Rindsuppe oder Schleimsuppe und Obst. Vortragender empfiehlt höchstens 2—3 solcher Zuckertage im Beginne der Kur; dann 2—3 „Eßtage" — je nach der Herztätigkeit. Schließlich genügen 1 oder 2 Zuckertage in der Woche. Empfehlenswert ist die Einschaltung von „Halbdextrosetagen" im Verlaufe einer Kur. Sowohl Kalomelbehandlung wie Digifolin sprachen gelegentlich erst nach solcher Dextrosediät an. Vortr. sieht in der Vermeidung bzw. Verminderung der aus dem Eiweiß und Fett stammenden giftigen Stoffwechselprodukte den Grund der Wirkungsweise der Dextrosekost. Die Reizwirkung der Dextrose auf das insuffiziente Myokard (analog den experimentellen Beobachtungen am zuckerdurchspülten Tierherzen) dürfte kaum hervorragend beteiligt sein. Im Harn fand sich keine Zuckerausscheidung. Durch Entziehung von Nahrungsgiften wird das insuffiziente Herz gebessert und auf Digitalis anspruchfähiger. Vortr. verweist auf ähnliche Ergebnisse bei tierexperimentellen Leber- und Nierenzellenschädigungen, die durch gleichzeitig verabreichte Fleisch- und Fettkost gesteigert und durch Kohlehydratkost verringert werden.

E. Stoerk (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. September 1915. Nr. 17.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Die Verwendung meines Telekardiographen.

Von

Dr. med. L. Huismans, dirig. Arzt am St. Vincenzhause, Cöln.

(Schluß.)

Es ist häufig schwierig, manchmal unmöglich, den Längsdurchmesser des Herzens zu bestimmen, wenn keine Magenblase besteht und die „Herzspitze“ sich nun vom Zwerchfellmagenschatten nicht abhebt. Ich begegnete diesem Übelstande, wenn ich Zeit hatte, durch einen kleinen Kunstgriff (cf. meinen Artikel M. m. W. 28, 1914), ich ließ die Patienten 5 Stunden vor der Telekardiographie fasten oder heberte bei Hyperaciditas, Pylorusstenose und ähnlichen Zuständen den Magen aus. Trotzdem bekam ich bei 24,1 % der Männer und 30 % der Frauen die Herzspitze nicht zu Gesicht.

Sodann suchte ich mir 50 einwandfrei herzgesunde Männer und Frauen aus, bei denen auch sonst keine degenerative Anomalie (Tropfenherz, kindliches Kreisformherz usw.) oder gar ein organisches Leiden bestand, um ein telekardiographisches Maßbild des Herzens nach Geschlecht und Größe zu erhalten. Ich muß mir vorbehalten, die Durchschnittssummen aus einem größeren Material später nochmals festzulegen. Ich füge die erhaltenen Werte hier bei:

I. Erwachsene gesunde Männer, 17—56 Jahre alt:

Größe	Mr = cm	Ml = cm	L = cm	Qr = cm	Ql = cm
161—170 cm	Mi = 3,8	Mi = 7,6	Mi = 13,8	Mi = 4,9	Mi = 4,7
	D = 5,1	D = 8,9	D = 15,2	D = 6,3	D = 5,6
	Max = 6,8	Max = 10,0	Max = 17,1	Max = 7,8	Max = 6,7
171—180 cm	Mi = 2,9	Mi = 6,9	Mi = 13,9	Mi = 3,7	Mi = 4,1
	D = 4,8	D = 9,1	D = 14,6	D = 5,8	D = 5,0
	Max = 7,4	Max = 11,2	Max = 16,6	Max = 7,4	Max = 6,7

II. Erwachsene gesunde Frauen:

Größe	Mr = cm	Ml = cm	L = cm	Qr = cm	Ql = cm
151—160 cm	Mi = 3,3	Mi = 6,8	Mi = 12,7	Mi = 4,1	Mi = 4,2
	D = 4,3	D = 8,1	D = 13,4	D = 5,0	D = 4,8
	Max = 5,6	Max = 9,8	Max = 14,0	Max = 5,5	Max = 5,6
161—170 cm	Mi = 3,2	Mi = 6,2	Mi = 11,1	Mi = 4,3	Mi = 4,3
	D = 3,9	D = 7,3	D = 12,1	D = 5,1	D = 4,9
	Max = 4,4	Max = 8,5	Max = 13,2	Max = 5,7	Max = 6,2
171—180 cm	Mi = 3,6	Mi = 7,7	Mi = 14,7	Mi = 5,3	Mi = 4,4
	D = 4,4	D = 9,2	D = 14,9	D = 6,3	D = 5,2
	Max = 5,3	Max = 10,7	Max = 15,2	Max = 7,4	Max = 6,0

Zunächst ergab sich, daß bei einer Körpergröße von 161—170 cm das männliche Herz in der Regel $^1/_5$—$^1/_6$ größer ist, als das weibliche. Der Vergleich mit den orthodiagraphisch gewonnenen Werten (Moritz) ergab Differenzen von höchstens 7 mm nach oben oder nach unten; der Unterschied mag durch das neue Verfahren bedingt sein — sicherlich spricht das Resultat für die Genauigkeit der Tabellen.

Merkwürdig ist die Tatsache, daß Männer von 161—170 cm Größe durchschnittlich einen größeren Gesamtquerdurchmesser des Herzens aufwiesen, als die von 171—180 cm Größe, ebenso die Frauen von 151—160 cm einen größeren Tr, wie die von 161—170 cm Größe. Soll man nun schließen, daß hier ein anthropologisches Gesetz vorliegt, nach dem bei Männern eine Größe von 161—170, bei Frauen eine solche von 151—160 cm die beste Proportion der Organe untereinander, insbesondere die günstigsten Zirkulationsverhältnisse schafft? Oder ist vielleicht die Zusammenfassung der Jahre von 17—56 Jahre zu weitgehend, sodaß es sich empfiehlt, mehr nach dem Alter zu unterscheiden. Mir scheint der letztere Gesichtspunkt wichtig, sodaß ich denselben bei weiterer Ausgestaltung der Tabellen zu verwerten gedenke.

Es kommt überhaupt nicht allein auf das Verhältnis von Herzmaß zur Körpergröße an. Ebenso wichtig ist jedenfalls die von Kreuzfuchs durchgearbeitete Frage nach dem Verhältnis zwischen Gesamtquerdurchmesser des Herzens und innerer Thoraxbreite. Nehmen wir die Thoraxbreite als 1 an, dann beträgt die Linksdistanz zwischen Herz und Brustkorb $^1/_4$, die Rechtsdistanz $^1/_3$, der Gesamtquerdurchmesser des Herzens $^5/_{12}$ (cf. Dessauer und Wiesner, Kompendium der Röntgenaufnahme 1915, Bd. II). Demnach ist

$$Mr = {}^1/_2 - {}^1/_3 = {}^2/_{12},$$
$$Ml = {}^1/_2 - {}^1/_4 = {}^3/_{12} \text{ Thoraxbreite.}$$

Mr verhält sich also zu Ml = 2:3. Das sind glatte Zahlen. Leider habe ich dieselben durch Ausmessung meiner Platten nur ausnahmsweise bestätigen können: Ml war fast immer wesentlich größer. Auch auf dem von Kreuzfuchs angegebenen Wege wird es also nicht leicht sein, ein sicheres Urteil zu gewinnen. — Nur übermäßige Abweichungen werden wir als krankhaft bezeichnen können. Ich bin deshalb auch Moritz u. a.

gefolgt, indem ich Maximal- und Minimalmaße, die ich bei Gesunden fand, in die Tabellen eintrug. Erst die Verbindung der Ausmessung mit der Betrachtung der einzelnen Herzabschnitte auf der Platte wird uns erlauben, eine richtige Prognose zu stellen. Beides vereint die Telekardiographie in sich.

Die zweite Aufgabe des Telekardiographen besteht in der Prüfung der Herzfunktion, wie ich sie mit dem Apparate ermöglichte. Es gelang mir auch zum erste Male, im Röntgenbild eine Herzhypertrophie von einer schlaffen Herzdilatation zu unterscheiden. Ich vertrete den Satz, daß die Verschiebung des linken Herzrandes direkt proportional der Funktion des Herzmuskels ist; je besser die Funktion, desto größer die Verschiebung und umgekehrt. Um die Verschiebung auf der Platte zu Gesicht zu bringen, ließ ich in der oben geschilderten Weise durch zwei Einzelschläge je ein systolisches und ein diastolisches Herzbild auf einer Platte hervorrufen und fand nun bei hypertrophiertem Herzen mit guter Muskulatur Doppelkonturen von 7 mm größter Breite, bei schlaff dilatiertem keine Doppelkontur, also keine Verschiebung.

Moritz fand bekanntlich in einem Fall von Basedow auf dem Schirm eine diastolische Verschiebung von 6 mm, ich selbst sah eine solche von 7,2 mm, A. Hoffmann bei Adams-Stokes eine von reichlich 2 ccm. Meine Bilder bestätigten, daß als Maximum eine Verschiebung von 7 mm eintritt. Leider entzog sich ein Fall von Adams-Stokes meiner Beobachtung, sodaß ich die Angaben von A. Hoffmann nicht nachprüfen konnte.

In manchen Fällen war die Verschiebung nur 1—2 mm. Sie flachte sich immer entsprechend den Zeichnungen von Th. und Fr. Groedel (D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 109, 60) nach der Grenze zwischen l. Ventrikel und Pulmonalis hinab. Ist diese Tatsache schon ein Beweis, daß die Verschiebung resp. die sie anzeigende Doppelkontur auf die Tätigkeit des l. Ventrikels, nicht durch Perikarditis, übermäßige Durchsichtigkeit der Randschichten des Ventrikels oder ähnliche Ursachen zurückzuführen ist, so möchte ich doch nicht unterlassen, hier noch einige andere Gründe anzuführen, zunächst die Tatsache, daß sich bei nicht ganz ruhiger Atmung auch eine Doppelkonturierung des sich bewegenden Zwerchfelles, ja sogar des Flüssigkeitsspiegels in der Magenblase zeigt — die Doppelkontur hängt also mit der Aufnahme der Organe in zwei verschiedenen Lagen zusammen. Ferner spricht für den Zusammenhang der Doppelkontur mit der Herzbewegung, daß die auf der Platte beobachteten Höchstmaße gleich den auf dem Leuchtschirm (höchstens = 7 mm) sind, daß sie sich nicht findet, wenn man zwecks „orthodiagraphischer“ Aufnahme nur einen Blitz anwendet, manchmal halbseitig ist, bei schlaffer Dilatation immer fehlt und sich, in ihrer Größe verschieden, also unabhängig von der Zwerchfellverschiebung mit letzterer überkreuzt.

Wir fanden, daß schlaff dilatierte Herzen sich unter Ruhe und Digitalis so weit erholten, daß wieder eine diastolische Verschiebung auftrat — prognostisch ein äußerst günstiges Zeichen und umgekehrt, daß bei Nephritis chronica sich zunächst aus der Verschiebung eine Hypertrophie erkennen ließ, daß aber später keine Verschiebung mehr vorhanden war — das Herz war schlaff dilatiert, der Exitus trat bald ein. Wir sahen z. B. ferner, daß bei einem Blutdruck von 245 ein Tr von 13,5 cm sich

messen ließ und gleichzeitig am linken Herzrand eine Verschiebung von 6 mm, an der Aorta von 4 mm vorhanden war. Wir konnten schließen, daß noch keine Aorteninsuffizienz bestand und die Aorta noch ziemlich elastisch war.

Neben der Prüfung der Herzfunktion ist eine weitere wesentliche Aufgabe des Telekardiographen die Feststellung des Erfolges bei Herzkuren. Ich beobachtete Fälle, in denen nach 1 Monat bei schlaff dilatierten Herzen nicht allein eine Verschiebung des l. Herzrandes wieder eintrat, sondern auch alle Diameter kleiner wurden; die Patienten waren relativ geheilt. In anderen Fällen verhielten sich die einzelnen Herzmaße verschieden.

W. Libenski (Z. f. klin. Med., Bd. 80, Heft 1 u. 2), Die Orthodiagraphie als Kontrolle der Wirkung der „Digitalistherapie", sagt folgendes: „Die prägnanteste therapeutische Verkleinerung wurde sowohl bei den reinen als auch bei den kombinierten Mitralfehlern konstatiert. Die Verkleinerung betrifft vorwiegend den Querdurchmesser des rechten Herzens. Bei diesem Vitium muß zwecks richtiger Beurteilung auch die Lage des Herzens im Thorax beachtet werden.... Das hypertrophierende rechte Herz drängt die linke Kammer von der vorderen Brustwand ab; das Herz dreht sich mit zunehmender Dilatation seiner rechten Kammer, wobei sich die linke Kammer der hinteren Thoraxwand nähert.... Unter dem Einflusse der Digitalistherapie kehrt das Herz in seine normale Position zurück, der Ml nimmt deshalb zu" (da das rechte Herz normal groß oder doch kleiner wird).

Ich lasse zum Vergleiche die Analyse von zwei Fällen meiner Beobachtung folgen:

I. Fall. Frl. Ha. Myodegeneratio cordis, Ruhe, Digitalis, Adonis vernalis. Relative Heilung.	29. Mai 1914		23. Juni 1914	
	Tr	19,2 cm	17,2	— 20 mm
	Mr	7,1 cm	9 cm	+ 19 mm
	Ml	12,1 cm	8,2 cm	— 39 mm
	Qr	8,2 cm	8,4 cm	+ 2 mm
	Ql	6,7 cm	7,3 cm	+ 6 mm
	Q	14,9 cm	15,7 cm	+ 8 mm
	L	16,6 cm	16,8 cm	+ 2 mm
II. Fall. F. Mitralinsuffizienz und -stenose, Ruhe, Digitalis, Adonis. Relative Heilung.	**5. Februar 1914**		**17. März 1914**	
	Tr	16,6 cm	16,8 cm	+ 2 mm
	Mr	5,6 cm	6,8 cm	+ 11 mm
	Ml	11,0 cm	10,1 cm	— 9 mm
	Q	—	—	—
	L	—	—	—

Fall I: Zunächst springt in die Augen, daß es uns gelang, in 25 Tagen eine Verkleinerung des Gesamtquerdurchmessers um 2 cm zu erzielen. Diese 2 cm setzten sich aber aus einer Vergrößerung des zum rechten

Herzrand (rechter Vorhof) in Beziehung stehenden Mr um 19 mm und aus einer Verkleinerung des Ml um 39 mm zusammen. Da der auf die rechte Kammer zu beziehende Querdurchmesser gleichzeitig um 8 mm größer wurde und die allgemeine Stauung verschwand, so sind diese vergrößerten Maße der größeren vis a tergo, welche die hypertrophische, nicht nur dilatierte (wie Libenski meint) rechte Kammer und der hypertrophierte rechte Vorhof leisteten, zuzuschreiben.

Im Falle II war eine Ausmessung von L und Q nicht möglich. Aber auch hier dürfte der um 11 mm vergrößerte Mr und der um 9 mm verringerte Ml auf ähnliche Verhältnisse wie bei Fall I zurückzuführen sein.

Wir können also aus diesen Maßbildern wichtige Schlüsse auf die Tätigkeit des r. Herzens ziehen und können durch diese Beobachtungen nur die Libenski'sche These bestätigen, daß die Dilatation resp. Hypertrophie der r. Kammer (und des r. Vorhofes) den Ml verkleinert. Es bleibt nur die Frage, ob letzteres in allen Fällen eintritt, nach unseren Beobachtungen nicht. Eine Zunahme des Ml bei Besserung des Zustandes beobachteten wir in zwei Fällen (2 bzw. 7 mm).

Es bedarf keines Wortes bezüglich der letzten Aufgabe des Telekardiographen, das Herz in jeder beliebigen gewollten Phase seiner Bewegung zu photographieren, da wir die Verspätung beliebig einstellen können. Bezüglich der Art, wie wir auch bei Extrasystolen und anderen Pulsunregelmäßigkeiten Herren der Situation bleiben, muß ich auf meine Arbeit in der M. m. W. 43, 1913 verweisen.

Resumée:

Der Telekardiograph erfüllt voll seine Aufgabe:

1) den Orthodiagraphen zu ersetzen,
2) die Herzfunktion zu prüfen,
3) Herzkuren zu kontrollieren,
4) das Herz in jeder beliebigen gewollten Phase zu photographieren.

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn. Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Schultze.)

Die diagnostische Bedeutung der röntgenologisch sichtbaren Lungengefäßpulsation.

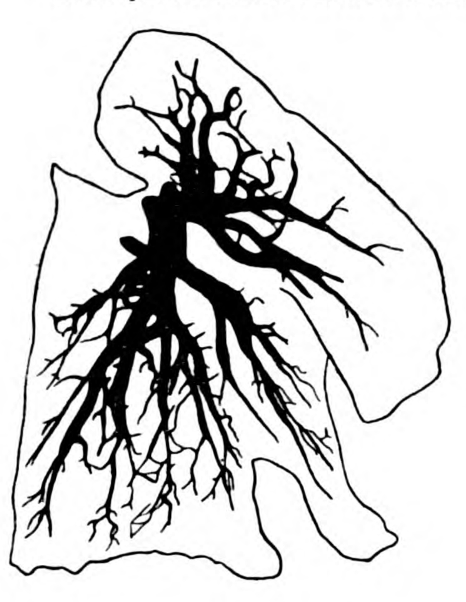
Von

Privatdozent Dr. med. et phil. Heinrich Gerhartz, Bonn.

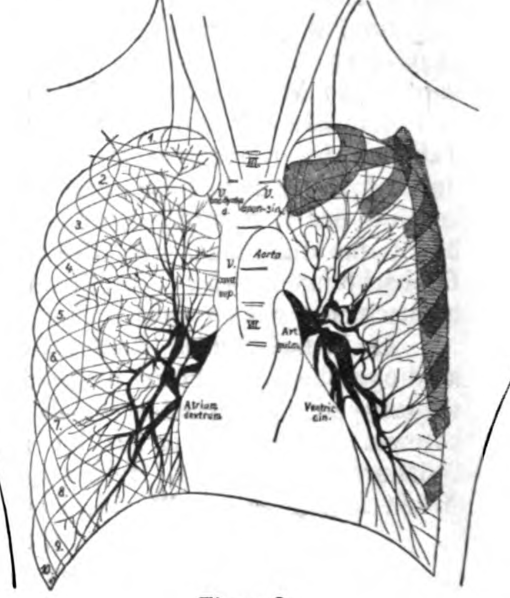
Vor kurzem erschien in diesem Zentralblatt eine Arbeit von E. Savini,*) in der dieser mitteilt, daß bei einigen typischen Fällen von Pulmonalarteriensklerose „die Hiluszeichnung gewisse eigenartige Besonderheiten bietet, welche bis jetzt noch gar keine Beachtung gefunden und erst von ihm zum ersten Male beobachtet, untersucht und in ihrer Evolution verfolgt worden sind", indem nämlich hierbei die Verzweigungen der Hilusschatten pulsieren. Unter den dickeren pulsierenden Schatten,

*) E. Savini, Über die radioskopische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 7, H. 12 u. 13, 1915.

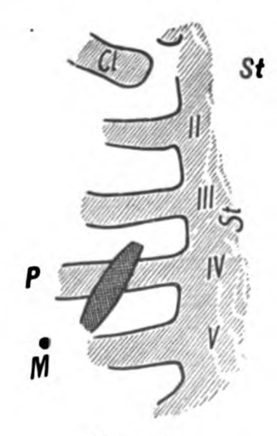
schreibt Savini, findet sich immer etwa gegen die Mitte des rechten Lungenfeldes, dicht am Herzrande liegend und ungefähr in der Höhe der 4. Rippe und des 4. Interkostalraums ein schräg nach außen unten laufender, spindelförmiger, sehr deutlich und stark mit der Pulmonalis gleichzeitig pulsierender Schatten. „Wir sind der Meinung, daß alle diese pulsierenden Hilusschatten allein den Pulmonalisverzweigungen ent-



Figur 1.
Verteilung der Arteria pulmonalis in der linken Lunge. Ansicht von der äußeren (kostalen) Seite. Nach Rusia*) (Röntgenaufnahme).



Figur 2.
Lungenzeichnung.
(= Fig. 31, S. 63 aus Gerhartz Taschenb. d. L.-Tbk., Berlin 1913. Verl. von Urban & Schwarzenberg.)



Figur 3.
Hauptschatten nach Savini.
(= Fig. 8, S. 174 i. Zbl.)

sprechen. Der Hauptschatten rührt aller Wahrscheinlichkeit nach von der Verlängerung des rechten Pulmonalisastes her. In geeigneten Fällen ist es möglich, auch auf der linken Seite einen ähnlichen Hauptschatten zu finden."

Dieses radioskopische Zeichen ist nach Savini's Auffassung das erste und bis jetzt das einzige, wirklich objektive und direkte Symptom der Pulmonalarteriensklerose selbst, welches ihre Diagnose rechtzeitig und schon während des Lebens mit aller Bestimmtheit ermöglicht. Demnach dürfte man wohl es das radioskopische Zeichen der Pulmonalarteriensklerose benennen.

Sicherlich kann es sich bei dem Phänomen der Pulsation des Hilusschattens und seiner Verzweigungen in solchen Fällen nur um die der Art. pulm. handeln. Vergleicht man eine mo-

*) C. L. Rusia, Osservazioni sulla distribuzione della arteria pulmonalis nel polmone umano. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Univ. di Roma ed in altri Laboratori biologici, Vol. XVII, fasc. 1, 1913. (Tav. XVI, Fig. 2.)

derne anatomische Darstellung der Verästelung der Art. pulm. (Fig. 1) mit dem röntgenologischen Bild einer sehr gut ausgesprochenen Lungenzeichnung, z. B. mit Fig. 2, die nach eigener Beobachtung gezeichnet wurde, so ist eine völlige örtliche Übereinstimmung zwischen dem von Savini „Hauptschatten" genannten pulsierenden Strang (Fig. 3) und dem rechten Pulmonalisast, die schon früher angenommen wurde,*) unzweifelhaft.

Eine andere Frage ist die, ob das Zeichen der Pulsation der Hilusverzweigungen den diagnostischen Wert hat, den ihm Savini zuschreibt. Das ist nicht der Fall. Es findet sich auch bei anderen Erkrankungen. Ich selbst habe es gelegentlich bei ganz Gesunden gesehen. Da, wo es beobachtet wurde, handelte es sich stets um größere Kinder mit erregter Herztätigkeit, aber im übrigen völlig normaler Herz- und Lungenbeschaffenheit, oder um Kranke mit Mitralfehler, die mit sehr weicher Röntgenröhre und enger Blende nach langer Adaption durchleuchtet wurden. Das sichtbare Pulsieren des Hilus und seiner Verzweigungen kann also eine normale Erscheinung sein. Bei Blutüberfüllung der Lungengefäße und Verdichtung ihrer Wand wird das Phänomen der pulsierenden Hilusgefäße besonders leicht wahrgenommen, also auch bei der Pulmonalarteriensklerose. Es ist jedoch auch bei Mitralfehlern, sowohl in Verbindung mit Mitralstenose, wie im Gefolge eines Aortenfehlers, sowie bei Morbus Basedow und Emphysem gesehen worden. Die Pulsation der Hiluszweige ist also kein eindeutiges Zeichen der Pulmonalarteriensklerose, auch nicht bei Nachweis der Progredienz.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Aschoff (Freiburg). **Erfahrungen über Obduktionen im Kriege.** (Kriegsärztl. Abd. in d. Festung Metz, 13. Okt. 1914. D. militärärztl. Z. 22/23, 735, 1914.)

An dem seltenen Obduktionsmaterial junger, gesunder Soldaten beobachtete A. beispielsweise nur einmal Status thymolymphaticus, dreimal unbedeutende Herzfehler, fast nie Tuberkulose; Sportherz fehlte fast ganz. Auffallend häufig war auch bei Jugendlichen die geringe, beginnende Arteriosklerose in Gestalt gelblicher Flecke der Aortenintima. Aschoff sieht sie (S. 736) als Abnutzungserscheinung an.

Hake (Düsseldorf, z. Z. im Felde).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hering, H. E. (Path.-physiol. Inst. d. Stadt Köln). **Nachweis, daß Kalium den Herzvagustonus steigert.** (Pflüger's Arch. **161**, 537, 1915.)

Verf. bestätigt die Angabe von Traube, daß kleine Dosen von Kalisalzen besonders beim Hunde eine Verminderung der Pulsfrequenz bewirken, welche nach Durchschneidung der Vagi einer Steigerung Platz macht, daß also eine Vaguswirkung vorliege. Verf. beobachtete bei seiner Methode der langsamen kontinuierlichen Infusion neben der negativ chronotropen auch eine negativ inotrope Wirkung kleiner Dosen von KCl. Die beschriebene Wirkung läßt sich nach Durchschneidung der Vagi nicht mehr auslösen.

J. Rothberger (Wien).

---

*) H. Gerhartz, Die Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. Mediz. Klinik **8**, 1515, 1912.

Hering, H. E. (Path.-physiol. Inst. d. Stadt Köln). **Über erregende Wirkungen des Kalium auf das Säugetierherz.** (Extrasystolische Tachykardie, Flimmern.) (Pflüger's Arch. **161,** 544, 1915.)

Infusion von KCl vermag bei Hunden, besonders leicht aber bei Kaninchen, extrasystolische Tachykardie auszulösen, bei größeren Dosen auch Kammerflimmern, welches auch auf die Vorhöfe übergreifen kann. Das Auftreten von Kammerflimmern wird durch die kontraktionsschwächende Kaliwirkung begünstigt. J. Rothberger (Wien).

Straub, W. (Pharmak. Instit. Freiburg i. Br.) **Digitaliswirkung am isolierten Vorhof des Frosches.** (Nach Versuchen von S. Yagi.) (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. **79,** 19, 1915.)

Verf. arbeitet am isolierten herausgeschnittenen Vorhof (plus Sinus) des Froschherzens, welcher in einem eigens konstruierten Apparat mit einer Füllung von $^1/_2$—1 ccm Ringerlösung schlägt. Verzeichnet werden die Suspensionskurven und das Elektrogramm durch Ableitung von innen und einem Punkte der Oberfläche. Das Präparat zeigt eine ungemein große Lebenszähigkeit, welche die des Ventrikels um ein Vielfaches übertrifft, es schlägt viele Tage lang fort. Gegenüber der Vergiftung mit Digitoxinum crist. Merck, bzw. Strophantinum Kombé von Böhringer (1:10,000) zeigt der Vorhof eine mindestens 10 mal geringere Empfindlichkeit als die Kammer. Bezüglich Inotropie, Chronotropie und Tonotropie zeigt sich erst eine Steigerung, dann eine Herabsetzung der Funktion, analog wie an der Kammer; nur ist am Vorhof die chronotrope Wirkung eine allmähliche und nicht eine sprunghafte wie am Ventrikel. Bezüglich des Elektrogramms ist zunächst hervorzuheben, daß auch der isolierte Vorhof eine R- und eine T-Zacke zeigt (gute Abbildung). Die R-Zacke wird im Verlauf der Giftwirkung erst größer, dann kleiner, ebenso die Nachschwankung, welche aber dann eine Umkehr mit darauffolgendem Wachsen nach der negativen Richtung erfährt. J. Rothberger (Wien).

S. de Boer (Physiol. Institut Amsterdam). **Über den künstlichen Herzrhythmuswechsel durch einen Induktionsschlag.** (Z. f. Phys. **30,** 365, 1915.)

Verf. konnte am veratrinvergifteten Froschventrikel, der jeden zweiten Vorhofreiz beantwortete, durch einen Induktionsschlag die Halbierung aufheben. Die Erklärung liegt darin, daß die großen dem Halbrhythmus entsprechenden Systolen eine so lange refraktäre Periode haben, daß der nächste Vorhofreiz nicht wirkt. Wird nun in einem bestimmten Stadium der Diastole durch einen Extrareiz eine Extrasystole erzeugt, so fällt diese in ihrem verfrühten Eintritt entsprechend klein aus, hat aber auch eine kürzere refraktäre Periode, so daß nun der nächste Vorhofsreiz beantwortet wird. Die Halbierung kann wieder erzeugt werden, wenn man durch Einschaltung einer Extrasystole eine längere kompensatorische Pause herbeiführt; die darauffolgende postkompensatorische Systole ist wieder groß und hat ein langes Refraktärstadium, wodurch die oben genannten Bedingungen wieder hergestellt sind.

J. Rothberger (Wien).

S. de Boer. **Bydrage tot de kennis van de algemeene physiologie der hartspier.** (Zur Kenntnis der allgemeinen Physiologie des Herzmuskels.) (Geneeskundige Bladen, Rks. **18,** No. 6.)

Die Ergebnisse der gesonderten Untersuchung von glatten und quergestreiften Herzmuskelfasern sind bisher noch ziemlich beschränkt. de Boer hat dieses Thema ergriffen und versucht besseren Einblick zu erlangen in die Funktion des Zentralorganes von unserm Kreislauf. Dazu wurden separat die Formveränderungen, die elastischen und chemischen Erscheinungen, refraktäre Periode, Automatismus und Rhythmus studiert. Zu den meisten Versuchen eigneten sich Frösche, deren Herzen entweder in Situ gelassen oder in Ringer'scher Flüssigkeit suspendiert waren, am besten. Verschiedene Temperaturen, Verblutung und Veratrinlösung bildeten die Reize, auf welche das Herz in der ihm eigenen Art antwortete; die weiteren Details des Experimentes finden sich im Original vor. Einzelne Kurven illustrieren die umfangreiche Arbeit; wenngleich auch wichtige Schlüsse noch nicht gezogen werden dürfen, so ist das Studium de Boer's jedenfalls ein Baustein zu dem Gebäude, welches uns die Herzphysiologie offen und klar darlegen wird.

Die mechanische Herzkurve ergibt zwei Teile, wovon der erste schnell ansteigt (um den Kammerinhalt in kurzer Zeit unter Druck zu bringen) und

dem Muskel selber eigen ist, während der zweite allmählich ansteigende Teil zur Austreibung des Blutes in die Schlagadern dient. Auch der Tonus spielt eine wesentliche Rolle; bei den glatten Muskelfasern zur Erreichung der Systole, bei den quergestreiften Fibrillen zur Unterstützung und genauen Dosierung der tetanischen Kontraktion. Auch die elektrischen Versuche ergaben ähnliche Resultate. Der Chemismus, welcher den Grundschlag für Formveränderungen bildet, liefert bei den glatten Muskeln als Endprodukt Kreatin, d. h. stickstoffhaltige Substanz. Stark pulsierende Herzen, welche also zweifellos auch tonisch arbeiten, produzieren nebst Kohlehydraten ebenfalls stickstoffhaltige Stoffe. Schwach pulsierende Herzen dagegen liefern auch nach langer Arbeit keine Spur Kreatin, sie verbrauchen also bloß Kohlehydrate; es ist dann auch stets merkwürdigerweise der T-Gipfel im Ekg. bloß schwach angedeutet. Daher betrachtete man schon längst ein markantes T als Äußerung von kräftiger Herzaktion. Der Chemismus gleichwie die elektrischen Erscheinungen stützen die Auffassung der mechanischen Herzkurve als die Summation einer ruckweise einsetzenden Anfangskontraktion, welcher ein langsamer Muskeltonus folgt. Es soll ein prinzipieller Unterschied bestehen in der Reaktion beider Muskelarten auf tetanische Reize. Die quergestreiften Muskeln geraten in fortdauernde Kontraktion, während der Herzmuskel mit Wogen (Delirium Cordis) antwortet, weil die refraktäre Phase zu kurz ist. Wenn man jene also verlängern kann (welches wirklich auch gelungen ist durch Erwärmung, Vagusreiz und Muskarinvergiftung), so summieren sich demzufolge die Systolen zu einer tetanischen Kontraktion. Demgegenüber gelingt es auch, den quergestreiften Skelettmuskel nach Veratrinvergiftung durch bloß einen einzigen Induktionsschlag in Tonus zu bringen. Die refraktäre Phase ist also nicht spezifisch für den Herzmuskel; mit den quergestreiften Muskeln besteht kein qualitativer, sondern ein quantitativer Unterschied. Die Dauer der refraktären Phase ist dieselbe wie die Dauer des Aktionsstromes; für diesen Strom gilt also auch das oben Angeführte. Deswegen also gelingt es, einen quergestreiften Muskel dem Herzmuskel gleichen zu lassen durch Veratrinisierung, weil dadurch die Aktionsströme so bedeutend länger werden. Auch durch die automatische Funktion unterscheidet der Herzmuskel sich nicht von andern Muskelarten; diese Funktion ist charakteristisch für glatte Muskelfasern und deswegen am deutlichsten in den Herzteilen, welche den glatten Muskeln am nächsten stehen. P. H. Enthoven (Amsterdam).

III. Klinik.

a) Herz.

Vollmer, **Zur Beurteilung von Herzbeschwerden und Herzbefunden an der Front.** (D. militärärztl. Z. 13/14, 241, 1915.)

Zur Beurteilung von Herzbeschwerden bei Leuten der älteren Jahrgänge wird die Messung des Blutdrucks für eine unbedingt unerläßliche Sache gehalten. Dem Truppenarzt wird die Mitnahme des handlichen, zerlegbaren Blutdruckapparates nach Moritz empfohlen. (Eine kurzfristige Beobachtung im Feld- oder Kriegslazarett empfiehlt sich m. E. mehr zur Herbeiführung der Entscheidung, ob noch felddienstfähig oder nicht. Ref.)

Hake (Düsseldorf, z. Z. im Felde).

Wiens, **Arbeiten aus dem Jahre 1913 über Erkrankungen der Kreislauforgane.** (Sammelreferat.) (D. militärärztl. Z. 20/21, 676, 1914.)

Hake (Düsseldorf, z. Z. im Felde).

Dannehl (Frankfurt a. M.). **Militärdienst und Thyreotoxie.** (D. militärärztl. Z. 3/4, 41, 1915.)

Infolge Fehlens einer besonderen Rapportnummer für die Thyreotoxie sind die hierher zu rechnenden Fälle in den Sanitätsberichten unter „andere Krankheiten des Nervensystems", „chronischer Insuffizienz des Herzens", „andere Krankheiten des Herzens" und „Kropf" geführt. D. hat 259 Aufzeichnungen aus den letzten fünf Jahren über Soldatenthyreotoxie zur Bearbeitung herausziehen können und bespricht unter eingehender Berücksichtigung und Würdigung der bekannten thyreotoxischen Erscheinungen von Seiten des Herzens die Beziehungen der Thyreotoxie und der Diensttauglichkeit. Er kommt unter anderem zu dem Ergebnis: „Zweifelhaft ist die Dienstfähigkeit aller Thyreo-

toxiker mit gesteigerter Pulsfrequenz und subjektiven Beschwerden. Sie sind beim Ersatzgeschäft mit entsprechenden Vermerken zu versehen, auch bei kräftigem Körperbau bis zum 3. Pflichtjahr zurückzustellen und möglichst nicht der Infanterie zuzuweisen. Nach der Einstellung bedürfen sie einer unauffälligen Kontrolle möglichst ohne Lazarettüberweisung."

Hake (Düsseldorf, z. Z. im Felde).

Freund, R. **Herzsteckschuß.** (Sitzung d. San.-Off. des Mar.-Laz. Hamburg, 7. Mai 1915. D. militärärztl. Z. 13/14, 259, 1915.)

Bei einem 20jährigen Soldaten befand sich eine Einschußöffnung am Rippenrand in der rechten Mammillarlinie. Es bestanden seitens des Herzens nur dumpfe Schmerzen, besonders bei Bewegungen, in der Herzgegend; unreine erste Töne, verstärkter II. Pulmonalton. Röntgenaufnahmen und Durchleuchtungen ergaben: dauernd sich bewegende Schrapnellkugel in der Herzgegend. Die Amplitude und Regelmäßigkeit der Pendelbewegung entsprach vollkommen der Herzaktion. Bei der Einatmung stieg die Kugel etwas in die Höhe, bei der Ausatmung ging sie wieder herab. Die Kugel muß im Myokard liegen, und zwar an der untersten Grenze des rechten Ventrikels zum Septum. Um späteren lebensbedrohlichen Störungen vorzubeugen, sollte auch beim Fehlen momentaner Störungen die Kugel entfernt werden. Die Gefahr schwerer Herzmuskelschädigung besteht durch Schwielen- und Narbenbildung oder Usur durch den Fremdkörper. Hake (Düsseldorf, z. Z. im Felde).

IV. Methodik.

Strauß (Berlin). **Über Röntgenuntersuchungen in Garnisonlazaretten.** (D. militärärztl. Z. 15, 575, 1915.)

Bei Neuanschaffungen von Röntgenapparaten in Garnisonlazaretten soll nach Strauß wegen der Geldfrage eine Apparatur ohne Momentaufnahme-Möglichkeit genügen. Als geeignetes Objekt für die Momentaufnahme hält Str. zwar lediglich das Herz, doch glaubt er die Momentaufnahme des Herzens für die Herzdiagnostik beim Militär entbehren zu können; somit entfällt für Str. auch die Voraussetzung der Notwendigkeit für die Momentaufnahme-Apparatur. Einfache Durchleuchtung und Schirmpause sollen genügen!

Hake (Düsseldorf, z. Z. im Felde).

Bücherbesprechungen.

Cemach, **Differential-diagnostische Tabellen der inneren Krankheiten.** Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. (Lehmann, München 1915.)

Geschickt zusammengestellte Tabellen, die sogar schwarze und farbige Abbildungen enthalten, ebenso wie einige Fiebertypen.

Es mag sein, daß derartige Tabellen manchen als „Hilfsmittel" — wie der Verfasser selber im Vorwort sie bezeichnet — willkommen sind. Für mich haben sie immer etwas ungeheuer Deprimierendes. Als Student hat man sich seiner Zeit über manche „schwierigen" Kapitel selbst derartige diagnostische Tabellen angelegt — wie sie sich auch in manchen Lehrbüchern finden —, das mag seine Berechtigung haben. Daß ein derartiges Tabellarium — wenn es auch noch so geschickt zusammengestellt ist — aber doch allem Anschein nach eine weite Verbreitung findet, ist m. E. wenig erfreulich; es bezeichnet einen weiteren Rückschritt in das Gebiet des Schemas, des Handwerkmäßigen.

Wer z. B. aus der Tabelle I (Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Gefäße) sich Hilfe suchen will, ist m. E. ziemlich übel dran.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Weicksel, J. **Die Herzkrankheiten für Praktiker in moderner Beleuchtung.** (Repertorien-Verlag. Leipzig 1915.)

Das 32 Seiten umfassende Heftchen enthält Kapitel über Endocarditis acuta, Mitral- und Aortenklappenfehler, Arteriosklerose und syphilitische Aortenerkrankuug, angeborene Herzfehler, Herzneurose und über die Behandlung von Herzkrankheiten.

Es handelt sich um kleinste Aufsätze, die obige Themata größtenteils in sehr oberflächlicher Weise behandeln. Leider verrät der Autor uns nicht in einem Vorwort, was er mit derartigen Bruchdarstellungen zu erreichen hofft; auch ist nicht ersichtlich, worauf das Epitheton „modern“ gemünzt ist. Etwa auf die Darstellung?

In diesen Tagen, in denen manchem Praktiker Fragen aus dem Gebiet der Kreislaufpathologie vorgelegt werden, die früher nie oder nur sehr selten an ihn herantraten und deren Beantwortung ihm — wenn er nicht längere Zeit Assistent an medizinischen Abteilungen war — schwer fallen müssen, ist es dringendste Pflicht, auf unsere Fundamentalwerke der Herzkrankheiten zu verweisen. Es ist gefährlich, in solcher Zeit ein kleines Heftchen herauszugeben (auch nur als Repertorium), das den stolzen Titel führt: Die Herzkrankheiten für den Praktiker. — Ob sich die Praktiker diese geringe Einschätzung wohl alle gefallen lassen?

R. von den Velden (Düsseldorf).

Lewis, Thomas. **Klinik der unregelmäßigen Herztätigkeit.** (Aus dem Englischen übersetzt und herausgegeben von Dr. O. Wuth. Würzburg-Kabitzsch. 1914.)

Das kleine 95 Seiten umfassende Buch, das in zweiter Auflage erscheint, ist geeignet, in übersichtlicher und nicht zu weitschweifiger Weise in das Gebiet der Störungen des Herzmechanismus einzuführen. Da es den praktischen Arzt in die bislang erforschten Gebiete geleiten will, ist natürlich manches strittige und von anderen Forschern anders aufgefaßte bei Seite gelassen, resp. einseitig dargestellt. Das vermindert aber durchaus nicht seinen Wert. Da nur wenige sich ohne entsprechende Vorbildung und Mitarbeit die Werke von A. Hoffmann und Wenckebach zulegen werden, so ist die Verbreitung der Kenntnis über die Deutung und Bewertung der Irregularitäten in der Weise, wie sie L. verfolgt, zu begrüßen.

Er behandelt in besonderen Kapiteln die Sinus-Unregelmäßigkeiten, den Herzblock, die vorzeitigen Kontraktionen (Extrasystolie), die einfache paroxysmale Tachykardie, das Vorhofflattern, das Vorhofflimmern und den Pulsus alternans. Schematische Darstellungen erleichtern das Verständnis sehr, besser als die Abbildung der mit dem einfachsten Sphygmographen gewonnenen Pulskurven, an denen L. demonstrieren will, was man auf einfachste Weise auch diagnostisch erreichen kann.

Sicher wird das Studium dieses Werkchens manchen veranlassen, ausgedehntere Arbeiten über dieses auch für die Therapie sehr wichtige Gebiet zur Hand zu nehmen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Allen, R. W. (London). **Die Vakzintherapie, ihre Theorie und praktische Anwendung.** Nach der 4. Auflage deutsch herausgegeben von Krohn. (Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig. 1914.)

In einem Buch von 344 Seiten hat A. die gesamte Vakzintherapie zusammengefaßt. Sie ist in England und Amerika weiter verbreitet als bei uns — das erkennt man schon daraus, daß in dem Werk so ungefähr für alle Krankheiten, bei denen man bakterio-toxische Momente mit in Rechnung stellen muß, die Vakzintherapie behandelt und empfohlen wird. Bei uns herrscht nicht diese Polypragmasie, und es will mir scheinen, daß das nicht zum Schaden unserer Patienten ist. Manche Fragen und Kapitel werden sehr summarisch abgehandelt, die Literatur ist mit Auswahl verwertet.

Was uns besonders interessiert — die Rheumatismus- und Endokarditisfrage —, so wird man nach den kurzen apodiktischen Mitteilungen nicht ohne weiteres sich A. betreffs Ätiologie und damit Vakzintherapie anschließen können.

Alles in allem ist es für uns von Interesse, über diesen Zweig der Therapie ein gut übersetztes Buch aus dem Land der weitesten Verbreitung dieser Heilbestrebungen zu besitzen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Wenckebach, R. F. **Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung.** Mit 109 Figuren im Text und auf 2 Tafeln. (Engelmann, Leipzig und Berlin. 1914. Geh. M. 13.—.)

Mit diesem Werk ist ein wichtiger Abschnitt in der Arhythmie-Forschung und -Lehre gekennzeichnet. Ein Forscher wie W., der seit Jahren an diesen Fragen, insbesondere an der Klärung der klinischen Bedeutung der Herzunregelmäßigkeiten gearbeitet hat, war zu einer zusammenfassenden Dar-

stellung, wie sie hier vorliegt, berufen. Daß er es nur gedrängt tat, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß eigentlich jeder Tag uns Neues auf diesem Gebiete bringt. Aber gerade deswegen erscheint den Mitarbeitenden wie den sich Einarbeitenden dies Werk sehr zur gelegenen Stunde, und in den Zeiten der mehr oder weniger farblosen Zusammenfassungen, Übersichtsreferate, Ergebnisse u. a. m. ist eine kritische Originalarbeit besonders zu begrüßen.

Einem kurzen Abriß über die normale Herztätigkeit folgt eine Schilderung der Herzgraphik, unter besonderer Berücksichtiguug des Kardiogrammes wie des Venenpulses. Unter den Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit mit Störung des Herzmechanismus faßt W. zusammen: die Extrasystole, die Reizleitungsstörungen mit verwandten Arhythmieformen, seltene Dissoziationen und Interferenzen (z. B. zwischen Sinusknoten und Vorhof u. a. m.), das Vorhofflimmern und die paroxysmale Tachykardie. In dem Abschnitt: Rhythmusschwankungen ohne Störung des Herzmechanismus — was andere Autoren als Sinusarhythmien bezeichnen —, behandelt W. ausführlich den Einfluß des Vagus auf das Herz, den Vagusdruckversuch, seine Bedeutung zur Diagnose des Zustandes des Herzmuskels, den Atropinversuch und die sogenannte Vagusneurose; ferner findet die Beziehung der Atmung zum Herzrhythmus, wie die von der Atmung unabhängigen Rhythmusschwankungen ihre eingehende Bearbeitung. Als Kapitel VI kommen die Größenunterschiede (Inäqualität) des Pulses, so der Pulsus alternans und der Pulsus paradoxus, wie inaequalis. Das letzte Kapitel faßt die klinischen Schlußfolgerungen zusammen.

Sehr gut reproduzierte Kurven und Schemata illustrieren die einzelnen Störungen (leider sind vereinzelte Ekg.-Reproduktionen fast unleserlich). Die Mitteilungen von einschlägigen Fällen sind eingefügt. Die klinische Bedeutung wird ausführlich behandelt, Unsicherheiten und Lücken werden deutlich vermerkt; manche Fragestellungen, nicht zuletzt pharmakotherapeutischer Art angeregt.

W. sagt selber: „Kein leicht lesbares Buch, kein Schlüssel für alle Probleme“. Aber es ist ein anregender, zuverlässiger Leiter zum intensiven Studium. R. von den Velden (Düsseldorf).

Josué, **La Sémiologie cardiaque actuelle. Les Localisations cardiaques.** (Baillière, Paris. 1914.)

Kleines Bändchen von 96 Seiten mit Figuren im Text. Es behandelt kurz und übersichtlich nach einer physiologischen Einleitung über Reizentstehung und -leitung, Myokard und primitiven Herzschlauch, wie Untersuchungsmethoden, die Lokalisation von Störungen im Sinusgebiet, im Tawara-Knoten und His'schen Bündel getrennt von den „Myokardlokalisationen“ im Vorhof und Ventrikel.

Josué, der in dem Gebiet zahlreiche Arbeiten veröffentlichte, hat auch die deutsche Literatur gut studiert. Der Druck verdirbt die Augen. Die Abbildungen resp. Kurven sind zu wenig. Das Kapitel eignet sich für unsere Begriffe wenig zu einer derartigen Darstellung im Rahmen der „Actualités médicales“. R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Tölz. Das „Jodbad“ mit seinem Hotel und Pensionsbetrieben ist vom Kgl. Sanitätsamte als „Offiziersgenesungsheim“ angenommen worden. An Kurmitteln stehen zur Verfügung: Jodtrinkquellen, Jodbäder, Jodseifen usw., Massage, medico-mechanische Behandlung, Soole, Moor und medizinische Bäder aller Art bei vollständig bekanntlich bester Verpflegung im Kurhotel und Badehaus. Einweisung in das Genesungsheim ist zulässig für solche Offiziere, welche die genannten Kurmittel laut ärztlicher Verordnung bedürfen. Die Gesuche um Einweisung in das „Offiziersgenesungsheim Jod-Bad“ in Bad Tölz, bedürfen der Genehmigung des Sanitätsamtes.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. September 1915. Nr. 18.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems und zu seinem Verhalten bei schwerer Mißbildung des Herzens.

Von

Professor J. G. Mönckeberg.

Mit 3 Figuren im Text und 12 Tafelfiguren.

Über die Ontogenese des Atrioventrikularsystems gehen die Ansichten der wenigen Autoren, die sich mit ihr beschäftigt haben, auseinander. Tandler formulierte die strittige Frage im Jahre 1911 so, daß das System „entweder eine in der hinteren Herzwand gelegene persistente Verbindung zwischen Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur sein und so den Rest einer uralten Verbindung der beiden Herzabschnitte darstellen" könne oder aber ein Novum sei, „das erst nach vollständigem Abschluß des Septums, also sekundär entstehen würde". Tandler selbst neigte auf Grund seiner Erfahrungen der letzten Möglichkeit zu und führte zur Bekräftigung seiner Ansicht die Untersuchungen von Retzer an, der die Muskulatur der linken venösen Sinusklappe in das ursprünglich fibröse Septum intermedium eindringen und dadurch die verloren gegangene muskuläre Kontinuität zwischen Vorhof und Kammer wieder herstellen ließ. Nach Franklin P. Mall ist dagegen das System nichts anderes als der Rest der Muskulatur des Ohrkanals, die vorn und beiderseits seitlich bei der Bildung der Atrioventrikularklappen zugrunde geht und nur an derjenigen Stelle der Hinterwand erhalten bleibt, an welcher das Vorhofseptum den Ohrkanal trifft. In seiner 1913 erschienenen „Anatomie des Herzens" führt Tandler gegen die Mall'sche Auffassung an, daß er bei einem 10 mm langen menschlichen Embryo die Anlage des His-schen Bündels zuerst nachweisen konnte, und daß „in diesem Stadium Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur rings um den Aurikularkanal ineinander

übergehen, so daß die Anlage des Bündels nicht etwa den nach der Lösung der Vorhofsventrikelverbindung übriggebliebenen Anteil darstellt." Die Ansicht Retzer's kann Tandler „auf Grund der neuerdings vorgenommenen Untersuchungen" wenigstens für den Menschen in keiner Weise bestätigen; doch ist er auch jetzt nicht der Meinung, „daß das His-sche Bündel nur einfach ein Rest der an der ganzen Zirkumferenz des Aurikularkanals ursprünglich vorhandenen muskulösen Atrioventrikularverbindung sei, schon deshalb nicht, weil, wie schon auseinandergesetzt, das Reizleitungssystem überhaupt als ein Organon sui generis sich in einer ganz anderen Art differenziert als die übrige Muskulatur."

Ich selbst habe mir, indem ich mich auf den Mall'schen Standpunkt in der Frage der Entwicklung des Systems stellte, die Frage vorgelegt, weshalb die an der übrigen Zirkumferenz des Aurikularkanals normalerweise sich vollziehende Kontinuitätsunterbrechung der Vorhofs- und Kammermuskulatur nur am hinteren Umfange des Ohrkanals Halt macht, und bin auf Grund der Mall'schen Untersuchungen über die Entwicklung der Atrioventrikularklappen zu dem Schlusse gekommen, daß die Kontinuität an der Hinterwand des Ohrkanals dort, wo Vorhof- und Kammerseptum zusammenstoßen, deshalb bewahrt bleibt, weil hier, eben wegen der Septumbildung, keine Atrioventrikularklappen gebildet werden. Letzteres ist allerdings auch an der vorderen Wand des Ohrkanals der Fall, doch geht an dieser Stelle normalerweise die Kontinuität anscheinend dadurch zu Grunde, daß sich nach Mall das epikardiale Bindegewebe zwischen den Vorhöfen und der Aorta als großer Pflock dem vorderen Endothelkissen des Ohrkanals nähert und mit ihm verschmilzt, wodurch die Kontinuitätsunterbrechung erfolgt. Es hängt demnach einerseits die Trennung von Vorhofs- und Kammermuskulatur mit der Bildung der Atrioventrikularklappen, andererseits das Persistieren der Muskulatur, d. h. die Entwicklung des Atrioventrikularsystems mit dem Ausbleiben jener Bildung an der Hinterwand resp. mit der Entwicklung der Herzscheidewand aufs engste zusammen.

Ist dieser Schluß richtig, so muß eine Kontinuitätsunterbrechung der Ohrkanalmuskulatur auch an der Hinterwand des Kanals in solchen Fällen von Herzmißbildungen erfolgen, in denen es auch hier ebenso wie an der übrigen Zirkumferenz zur Atrioventrikularklappenbildung deshalb kommt, weil die Septumbildung ausbleibt, d. h. in Fällen mit gemeinsamem (ungeteilten) Foramen atrioventriculare. Die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Cor biloculare, der von Jenssen in seiner Dissertation beschrieben und in meinem Atlas der Herzmißbildungen abgebildet worden ist, ergab, daß in der Tat die an der ganzen Zirkumferenz des Ohrkanals erfolgte Klappenbildung auch zu einer Unterbrechung der Muskulatur an der Hinterwand, wo sie normaliter als His'sches Bündel persistiert, geführt hatte. Weitere Untersuchungen zeigten, daß für die Unterbrechung der Ohrkanalmuskulatur an der Rückwand ausschließlich das gemeinsame Foramen atrioventriculare, d. h. die Nichtvereinigung des vorderen und hinteren Endothelkissens maßgebend ist, nicht dagegen ein auch noch so großer Defekt des Vorhof- oder des Kammerseptums bei geteiltem Atrioventrikularostium. Es fand sich z. B. das Atrioventrikularbündel bei großem Defekt des Vorhofseptums (Foramen primum persistens) und im Cor triloculare biventriculosum, ebenso an der Hinderwand angelegt wie in einem Falle mit ganz rudimentärem Ventrikelseptum bei

intakter Vorhofscheidewand und doppeltem Atrioventrikularostium.*) Letzterer Fall, der nach der üblichen Nomenklatur als Cor triloculare biatriatum zu bezeichnen ist, zeigt ferner, daß es im Cor triloculare biatriatum nur dann zur Atrioventrikularklappenbildung auch an der Hinterwand des Ohrkanals und damit zu einer Kontinuitätsunterbrechung der Muskulatur an der ganzen Zirkumferenz zu kommen scheint, wenn gleichzeitig mit dem Fehlen des Ventrikelseptums ein persistierendes Foramen primum vorhanden ist.

Einen derartigen Fall von Cor triloculare biatriatum glaubte ich vor einiger Zeit bei einer Sektion gewonnen zu haben.

Es handelte sich um einen 4½ Monate alten Knaben, der seit der Geburt zyanotisch war und sich trotz Brustnahrung schlecht entwickelte. Die Eltern brachten ihn eine Woche vor seinem Tode in die akademische Kinderklinik zu Düsseldorf, wo folgender Status erhoben wurde: Kleines Kind in mäßigem Ernährungszustand. Starke Zyanose und mühsame Atmung. Herztöne in der Gegend der rechten Mammille am lautesten, links nur ganz leise. Reine Töne. Dämpfung perkutorisch schwer nachweisbar. Das Röntgenbild zeigt das Herz auf der rechten Seite, wo auch der Spitzenstoß zu fühlen ist. — Über beiden Unterlappen reichliches feines Knisterrasseln. — Leber nicht palpabel; das Röntgenbild zeigt sie links. Milz nicht palpabel. — Urin: Alb. +, wenig Formelemente.

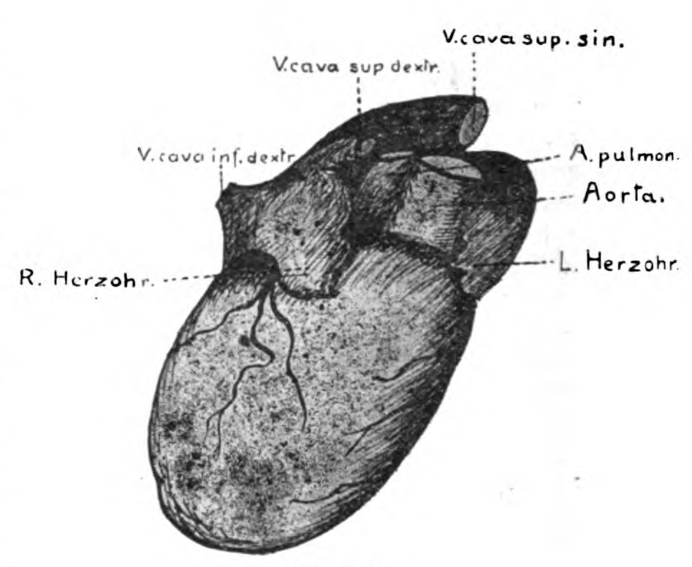
Auf Grund dieses Befundes wurde die klinische Diagnose auf Dextrokardie, Pneumonie und Linkslage der Leber gestellt. Auf dem Leichenzettel war außerdem vermerkt, daß der Magen ebenfalls links gelagert sei.

Bei der Sektion wurde zunächst die klinische Annahme eines partiellen Situs inversus bestätigt: es fand sich eine Dextrokardie, beide Lungen waren dreilappig, die Leber lag mit ihrem größeren Lappen unter der linken Zwerchfellhälfte und zeigte an diesem links vom Ligamentum teres die Gallenblase, während der Magen links, das Duodenum rechts und dementsprechend das Pankreas mit seinem Kopfe nach rechts gelagert waren. Von der Milz und ihrer Arterie fehlte jegliche Anlage. Es bestand ein Mesenterium commune, doch lag das Coecum rechterseits, die Radix des Mesocolon sigmoideum linkerseits. Außerdem fanden sich aber noch zahlreiche Anomalien am Herzen und an den großen Gefäßen.

Von der Basis des Herzens (Figur 1) gingen zwei Arterien von sehr verschiedenem Kaliber ab, eine große links vorn und eine sehr viel dünnere rechts hinter ersterer. Die große Arterie ging nach oben zu in den Aortenbogen, der über dem linken Bronchus verlief, über und dokumentierte sich durch die Abgabe einer vorderen und einer hinteren Kranzarterie als Anfangsteil der Aorta, während die dünnere sich nach kurzem Verlaufe in zwei Äste, die sich in ganz gleicher Weise in die Wurzeln der beiden Lungen einsenkten, teilte. Von einer Verbindung zwischen den beiden vom Herzen kommenden Gefäßen war nichts zu finden; der Ductus Botalli fehlte demnach. Aus der Lage der Aorta und Pulmonalis zu einander ließ sich schließen, daß eine Transposition der Gefäße stattgehabt hatte, da bei Situs inversus des Herzens ohne Transposition die Pulmonalis links vorn, die Aorta rechts hinten hätte stehen müssen.

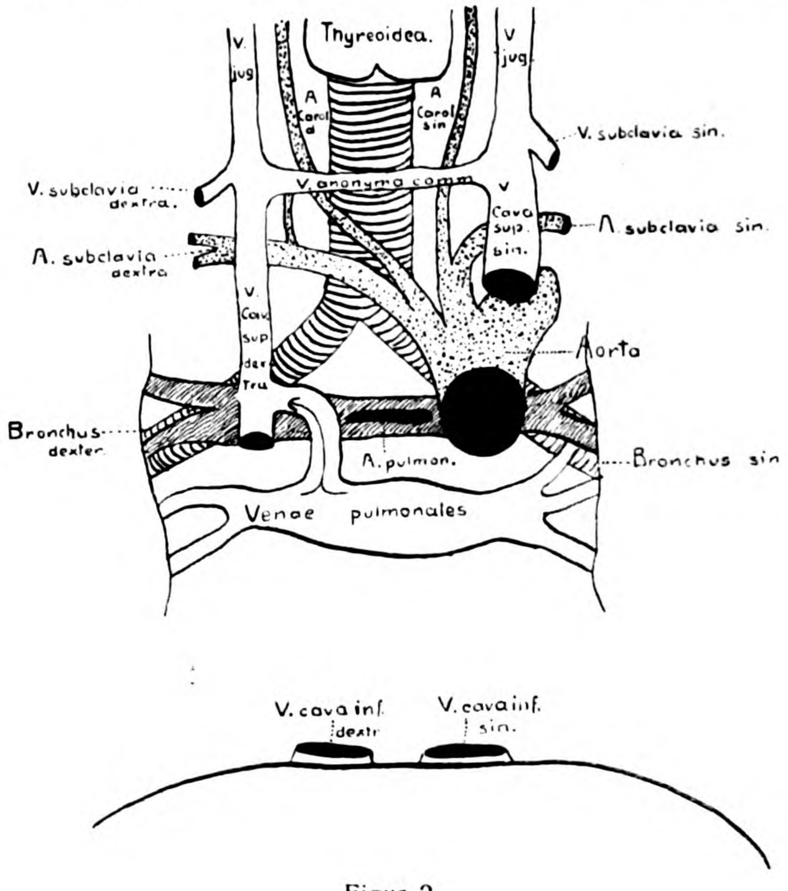
---

*) Den letzteren Fall habe ich in einer Arbeit „Über das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum, zugleich ein Beitrag zur Frage des Elektrokardiogramms bei angeborenen Herzfehlern" beschrieben, die in dem 3. Heft des 2. Bandes der „Studien zur Pathologie der Entwicklung" (Verlag von G. Fischer, Jena) erscheinen wird. Die Herausgabe des Heftes ist durch den Krieg verschoben worden. Die Korrekturen wurden bereits im Juli 1914 erledigt.



Figur 1.

In jeden der beiden Vorhöfe, von denen der links gelegene sehr viel weiter als der rechts gelegene erschien, mündete je eine Vena cava superior und inferior ein, während eine Einmündung der Lungenvenen nirgends am Herzen zu entdecken war. Wie aus der schematischen Figur 2, die nach dem nach Entfernung des Herzens hergestellten Präparate gezeichnet worden ist, hervorgeht, hatten die beiden oberen Hohlvenen einen annähernd parallelen Verlauf und standen durch einen als Vena anonyma communis bezeichneten Ast mit einander in Verbindung.



Figur 2.

Etwas oberhalb des Trichters der dünneren rechtsgelegenen Cava superior mündete in diese eine kräftige, relativ dickwandige Vene von median, unten und hinten her ein, die aus einem durch den Zusammenfluß der Lungenvenen gebildeten Sinus herkam; der Sinus hing durch bindegewebige Adhäsionen mit dem Dach des Vorhofteiles des Herzens zwischen dem rechten und dem linken Sinus venarum cavarum zusammen, kommunizierte aber direkt nicht mit den Vorhöfen. Von den beiderseitigen unteren Hohlvenen stellte die linke eigentlich nichts anderes dar, als das direkt in den linken Vorhof einmündende Sammelrohr der Venen des großen linken Leberlappens, während die rechte der normalen unteren Hohlvene entsprach, in die aber nur die Venen des rechten Leberlappens einmündeten.

Das Herz wurde durch einen Schnitt an der linken Seitenkante, sowie durch einen von dem Endpunkte dieses Schnittes an der Herzspitze über die Vorderfläche in die Aorta führenden zweiten Schnitt eröffnet. Durch Auseinanderziehen der Schnittränder gewann man einen Einblick in das Innere des Herzens und konnte zunächst konstatieren, daß das Vorhofseptum aus einem dünnen sagittal gestellten Bande von etwa 2 mm Höhe bestand, das zwischen seinem oberen Rande und dem Vorhofsdach eine große, offenbar dem Foramen ovale entsprechende Kommunikationsöffnung zwischen den beiden Vorhofshälften offen ließ, während es nach unten zu die Höhe der Atrioventrikulargrenze nicht erreichte, demnach ein Foramen primum nach oben zu begrenzte. Vom Kammerseptum schien auch nicht die geringste Spur angelegt zu sein; die Verlängerung der Vorhofseptumebene teilte das anscheinend gemeinsame Foramen atrioventriculare in zwei annähernd gleiche Hälften. Der Klappenapparat am Ostium atrioventriculare ließ sich nicht mit Sicherheit in eine bestimmte Zahl von Klappensegeln zerlegen; doch wies ein vorderer, aus der Gegend der Herzspitze frei in den Ventrikelhohlraum hervorragender Papillarmuskel darauf hin, daß der anscheinend gemeinsame Ventrikel mehr den Charakter der rechten als den der linken Kammer trug. Aus dem Ventrikelhohlraum entsprangen die beiden erwähnten großen arteriellen Gefäße, deren Ausflußbahnen im Ventrikel durch eine nach unten zu frei endigende, nach vorn und hinten hin mehrfach mit Trabekeln in Verbindung stehende Scheidewand getrennt wurden.

Auf diese Befunde hin wurde die Diagnose auf Dextrokardie mit Transposition der großen Arterien, Cor triloculare biatriatum mit offenem Foramen ovale und persistierendem Foramen primum, Fehlen des Ductus Botalli, Verdoppelung der oberen und unteren Hohlvene und Einmündung einer Vena pulmonalis communis in die rechte obere Hohlvene gestellt.

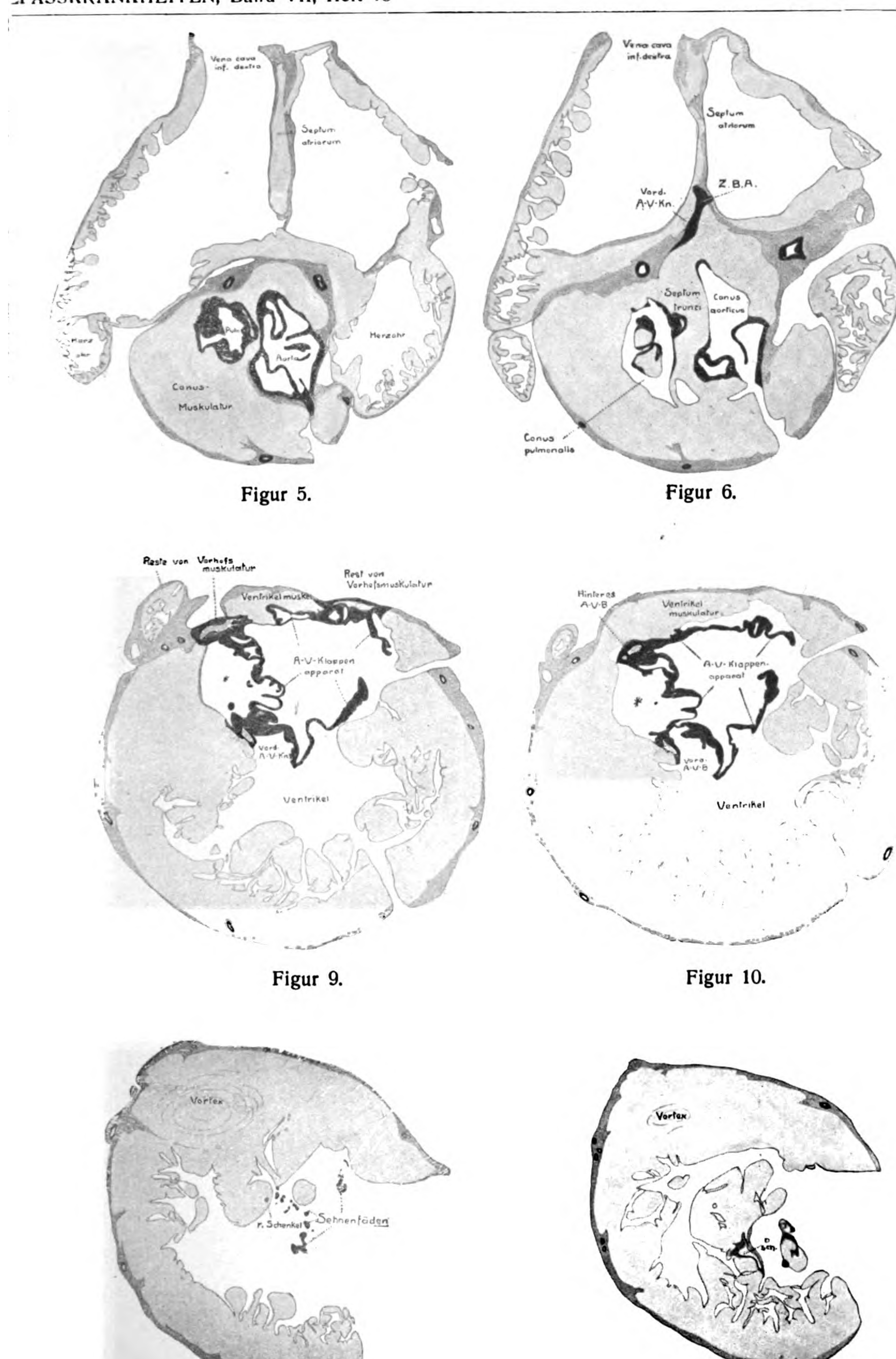
Das Herz dieses Falles schien mir geeignet zu sein, die Frage nach der Abhängigkeit der muskulären Kontinuitätsunterbrechung an der Zirkumferenz des Ohrkanals von der Bildung der Atrioventrikularklappen zu lösen. Man mußte nach dem makroskopischen Befunde postulieren, daß in diesem Herzen ebenso wie im Cor biloculare die normaler Weise an der Hinterwand des Ohrkanals persistierende muskuläre Haupt-Verbindung der Klappenbildung an der ganzen Zirkumferenz, also auch an der Hinterwand zum Opfer gefallen war, und daß eine der Nebenverbindungen Mall's zum dauernden Atrioventrikularbündel wurde. Ich habe deshalb das Herz in Serienschnitte zerlegt und auf das Verhalten des Atrioventrikularsystems hin mikroskopisch untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung hat nun ergeben, daß es sich auch in diesem Falle nicht um ein echtes Cor triloculare biatriatum gehandelt hat, daß vielmehr ein makroskopisch nicht nachweisbarer rudimentärer linker Ventrikel neben dem als gemeinsamer Ventrikel angesprochenen, in der Tat aber als rechte Kammer sich erweisenden Hohlraum vorhanden war. Aus dieser Feststellung geht wiederum der außerordentlich hohe Wert der mikroskopischen Untersuchung komplizierter angeborener Herzfehler hervor, die meines Erachtens in vielen Fällen einzig und allein die exakte Diagnosenstellung ermöglicht. Der vorliegende Fall zeigt makroskopisch weitgehende Analogien mit dem im vorigen Jahrgange dieses Zentralblatts publizierten Falle von Gamna (S. 297), der bei komplettem Situs inversus ein Cor triloculare biatriatum „mit schweren Defekten der Vorhofscheidewand" — Gamna nennt es deshalb ein „quid medium" zwischen Cor bi- und triloculare — aufwies; allerdings war außerdem noch eine Truncuspersistenz vorhanden. Die Beschreibung Gamna's, daß das einzige Vorhofkammerostium „von der Valvula mitralis umgrenzt" wurde, legt die Vermutung nahe, daß auch der Gamna'sche Fall ein Cor pseudotriloculare darstellt, und zwar mit rudimentärem rechten Ventrikel. Die mikroskopische Untersuchung würde demnach wahrscheinlich dem Gamna'schen Falle das gleiche Schicksal bereiten, wie dem von mir mikroskopisch untersuchten Falle (Verh. d. D. path. Ges. XVI, S. 239), den Herxheimer als „völliges Fehlen des Septum ventriculorum (Cor triloculare biatriatum), Transposition der großen Gefäße, Pulmonalconusstenose, eine dreizipfelige Atrioventrikularklappe und Kommunikation zwischen beiden Atrien" bei Situs transversus in seinen „Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße" (S. 436—439) beschrieben und abgebildet hat.

Mit dem Herxheimer'schen Falle zeigt das vorliegende Herz mikroskopisch in verschiedener Beziehung, namentlich auch bezüglich des Atrioventrikularsystems weitgehende Übereinstimmung. Es sei deshalb kurz an der Hand einiger schematisierter Durchschnittsbilder auf die mikroskopischen Verhältnisse hingewiesen.

Die ersten Schnitte der Serie gehen durch die Trichter der beiden oberen Hohlvenen und die anstoßenden Teile des Vorhofdaches und der beiden Herzohren (cf. Textfigur 1). Der Befund eines typischen Sinusknotens im Winkel zwischen linker oberer Hohlvene und linkem Herzohr mit einem Arterienast, der sich zu der an der Hinterseite der Aorta entspringenden Kranzarterie verfolgen läßt, bekundet, daß entsprechend dem Situs inversus des Herzens der linksgelegene Vorhof das normale rechte Atrium darstellt. Eine weitere nicht sehr deutliche Ansammlung schmaler und stark miteinander verflochtener Muskelfasern, eingehüllt in reichliches Bindegewebe und durchzogen von einer kleinen Arterie, findet sich an der medianen Seite des rechten Cavatrichters. Es ist also offenbar auch hier an der Übergangsstelle von Sinus- und Vorhofmuskulatur zu einer Differenzierung spezifischer Muskulatur, zu einem zweiten Sinusknoten gekommen.

In weiteren Schnitten ist der Vorhofsteil quergetroffen, beide Hälften kommunizieren durch das Foramen ovale mit einander, dessen hintere Begrenzung durch ein schmales sichelförmiges Septum gebildet wird. An der Hinterwand wird zuerst das Ostium der linken, dann das der rechten unteren Hohlvene erreicht. Vorn zwischen den beiden Herzohren liegen die Durchschnitte durch die Aorta und die Pulmonalis in transponierter Stellung. In Tafel-Figur 3, die dem 660. Schnitte der Serie entspricht, geht aus der links vorn gelegenen Aorta die hintere Kranzarterie ab; in der Seitenwand des rechten Vorhofs hinter dem Herzohr ist die Einmündungsstelle einer Herzvene getroffen, die sich subepikardial weit nach abwärts verfolgen läßt. Eine



Figur 5.

Figur 6.

Figur 9.

Figur 10.

weitere Herzvene mündet fast symmetrisch, nur etwas weiter nach unten an der Seitenwand in den linken Vorhof ein. Von einem Sinus coronarius ist in der ganzen Serie nirgends etwas zu bemerken. — Tafel-Figur 4 (Schnitt 820) zeigt in der Aorta den Abgang der vorderen Kranzarterie; in beiden großen Arterien sind Klappenteile getroffen, aus deren Insertionen hervorgeht, daß in der Aorta eine hintere (mit Coronarabgang), eine linke und eine rechte (mit Coronarabgang), in der Pulmonalis eine vordere, eine linke und eine rechte Klappe zu unterscheiden ist. Vor Aorta und Pulmonalis ist bereits Muskulatur der Ventrikelbasis in den Schnitt gefallen. Im Vorhof erstreckt sich das sichelförmige Septum weiter nach vorn; hinten ist der untere Rand der linken Cava inferior erreicht und das Ostium der rechten unteren Hohlvene getroffen. — In weiteren Schnitten der Serie erscheinen die beiden Vorhofshälften durch das bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte bandförmige Septum unterhalb des Foramen ovale völlig von einander getrennt (Figur 5; Schnitt 925). Unterhalb des Ansatzrandes der Pulmonaltaschen finden sich starke Endokardverdickungen, die zu einer erheblichen Stenosierung des Pulmonalconus (Conusstenose) geführt haben. Das Septum zwischen Aorta und Pulmonalis wird allmählich muskulös. — Wie aus der Figur 6 (Schnitt 1040) hervorgeht, stehen die Endokardverdickungen im Conus pulmonalis nach unten hin in Zusammenhang mit Muskelwülsten, die sich einerseits an dem Ansatzrand der Klappen, andererseits an den Wänden des Conus resp. dem Septum trunci inserieren und wesentlich zu der Stenosierung des Conus beitragen (endokardiale und muskuläre Conusstenose). In diesem Schnitte ist hinten die bindegewebige Aortenwurzel nicht mehr getroffen; der Conus aorticus wird hier vielmehr von Muskulatur begrenzt. Hinter dieser findet sich aber derbes Bindegewebe, das, wie die vorhergehenden und nachfolgenden Schnitte zeigen, die Verbindung zwischen Aortenwurzel und Annulus fibrosus des Atrioventrikularostiums darstellt, mithin dem zentralen Bindegewebsapparat (Z. B. A.) des Herzens angehört. In der rechterseits an diesen Bindegewebspflock angrenzenden Muskulatur des rechtsgelegenen linken Vorhofs setzt sich ein etwa rundliches Gebilde durch seine schmalen und netzförmig angeordneten Muskelfasern ziemlich scharf von der Umgebung ab, das sich im weiteren Verfolg der Serie als vorderer Atrioventrikularknoten (Vord. A.-V.-Kn.) erweist. In der 7. Figur (Schnitt 1140) bildet der Knoten das vordere Ende der Wand des linken Vorhofs, die medianwärts sich fortsetzt in einen vom zentralen Bindegewebsapparat entspringenden und den Conus aorticus hinten begrenzenden Klappenteil des Atrioventrikularostiums (A.-V.-Klappe). Außerdem ist in dem der Figur zu Grunde liegenden Schnitte das untere Ende des Vorhofseptums überschritten und damit das Foramen primum erreicht, so daß jetzt wieder ein einheitlicher Vorhofsraum vorzuliegen scheint. Ferner hat sich vorn das Septum trunci von der Ventrikelvorderwand abgelöst, wodurch der Conus pulmonalis mit dem Conus aorticus in Verbindung getreten ist, und schließlich sind von den beiden Herzohren nur noch die vorderen Spitzen ohne Zusammenhang mit dem Vorhofsraum getroffen. — Die folgende Figur (Schnitt 1280) zeigt die Lösung des vorderen Atrioventrikularknotens von der Vorhofsmuskulatur und seinen Eintritt in den größer gewordenen zentralen Bindegewebsapparat. Das Septum trunci steht in mehrfachem trabekulären Zusammenhang mit der Ventrikelvorderwand. — In den nächsten Schnitten der Serie schwindet das Septum trunci allmählich, so daß vorn ein einheitlicher Ventrikelhohlraum vorliegt, der nach hinten zu von dem Ostium atrioventriculare durch Teile des atrioventrikulären Klappenapparates getrennt wird. Die Figur 9 (Schnitt 1430) zeigt nun deutlich, daß in dieser Höhe das Atrioventrikularostium nicht einheitlich ist, vielmehr aus einem sehr viel größeren linken Abschnitt, der rings von Klappenteilen umgeben ist, und einem viel kleineren rechten Abschnitt (*), der nur medianwärts deutliche Klappenbildung aufweist, besteht. Getrennt werden beide Abschnitte durch ein gemeinsames Klappenseptum sozusagen, an dessen vorderem Insertionspunkte das vordere Atrioventrikularbündel liegt, während an der hinteren Ansatzstelle ein von Bindegewebe umgebener Rest der hinteren Vorhofswand, der keine spezifische Differenzierung aufweist, vorhanden ist. Das Bindegewebe, das den Rest der Vorhofsmuskulatur einschließt, gleicht in seiner derben kernarmen Beschaffenheit durchaus dem Gewebe des zentralen Bindegewebsapparates, zu dem normaliter die Aortenwurzel und die beiden atrioventrikulären Annuli fibrosi mit ihren Verdichtungen an den Stellen der Vereinigung (Trigona fibrosa, central fibrous body), sowie das Septum membranaceum gehören. Der Eindruck, daß es sich tat-

sächlich um einen Teil dieses Apparates, und zwar um die hintere Verbindung der beiden Annuli fibrosi handelt, wird noch dadurch erhöht, daß sich stellenweise herdförmige Kalkablagerungen in dem Bindegewebe vorfinden, Veränderungen, zu denen der zentrale Bindegewebsapparat bekanntlich stark neigt. Der Rest der Vorhofsmuskulatur bleibt in den folgenden Schnitten der Serie innerhalb des derben Bindegewebes bestehen und verdichtet sich allmählich zu einem aus mehreren Komplexen zusammengesetzten Bündel, das offenbar nichts anderes als die hintere atrioventrikuläre Muskelverbindung, die normale Hauptverbindung darstellt. In der 10. Figur (Schnitt 1470) hat sich die Kammermuskulatur hinter dem derben Bindegewebe, das das hintere Atrioventrikularbündel (Hinteres A.-V.-B.) umschließt, vereinigt, so daß sie nunmehr einen geschlossenen Ring bildet, der in seiner hinteren Hälfte die beiden Abschnitte des Atrioventrikularostiums umgibt. Gleichzeitig haben sich die beiden Ansatzpunkte des vorher erwähnten, durch Klappenteile gebildeten Septums einander genähert. Diese Annäherung wird in den folgenden Schnitten allmählich stärker, wobei gleichzeitig die beiden Atrioventrikularbündel mit dem sie umgebenden Bindegewebe einander entgegen zu wachsen scheinen (Figur 11; Schnitt 1600), bis schließlich eine Verschmelzung eintritt (Figur 12; Schnitt 1710).

Diese Bilder sind nur so zu erklären, daß es in der Entwicklung des Herzens hier zu einer Vereinigung des vorderen und des hinteren Endothelkissens gekommen ist, daß demnach das ursprünglich einheitliche Atrioventrikularostium in ein rechtes und ein linkes sich geteilt hat, die nur sehr verschieden groß ausgefallen sind, weil die Vereinigung der Endothelkissen nicht an normaler Stelle, sondern stark nach rechts verschoben zu stande kam. Und diese Verschiebung der Vereinigungsstelle nach rechts hatte wiederum ihre Ursache darin, daß das Ventrikelseptum den Kammerhohlraum in zwei sehr ungleiche Abschnitte zerlegte, resp. daß der links gelegene rechte Abschnitt sich sehr viel stärker ausbauchte als der rechts gelegene linke.

Die 12. Figur (Schnitt 1710) zeigt einen Durchschnitt durch beide Ventrikel, durch den großen links und vorn gelegenen rechten und den kleinen hinten rechts gelegenen linken (*), die beide von einander getrennt werden durch das Ventrikelseptum, in dem die durch die Verschmelzung der beiden Atrioventrikularbündel gebildete spezifische Muskulatur (Vereinigte A.-V.-B.) von Bindegewebe umschlossen liegt. Der im Durchschnitt schlitzförmige linke Ventrikelhohlraum wird rings von Kammermuskulatur umgeben; er ist ebenso wie sein Klappenapparat rudimentär.

Mit dem 1745. Schnitte schließt die Serie durch die obere Hälfte des Herzens ab. Obwohl die untere Hälfte von der oberen Schnittfläche ab in lückenlose Serienschnitte zerlegt wurde, gelang es doch nicht, den direkt anschließenden Verlauf der vereinigten Atrioventrikularbündel, vor allen Dingen die Teilung mit Sicherheit zu verfolgen. Beim Auftreten des Systems in der Serie durch die untere Herzhälfte (Schnitt 30) ist die Teilung bereits erfolgt und der Grund des rudimentären linken Ventrikels erreicht. Nur aus der Verdickung der Ventrikelwandung rechts hinten und aus der eigenartig konzentrischen Anordnung der Muskulatur hier kann man auf den Vortex des linken Ventrikels noch schließen. Daß aber der große Hohlraum tatsächlich dem rechten Ventrikel entspricht, geht mit absoluter Sicherheit aus dem Verhalten des Atrioventrikularsystems in ihm hervor. Es läßt sich nämlich vom 30. Schnitte der Serie ab ein kleines durch Bindegewebe isoliertes Muskelbündel nach abwärts verfolgen, das intermuskulär in einem kräftigen Trabekel gelegen ist und in seinem ganzen Verhalten durchaus dem normalen rechten Schenkel des Atrioventrikularsystems entspricht. In der Figur 13 (Schnitt 140) sieht man den Trabekel vorn an der linken Seite des nur noch durch die Anordnung der Muskulatur als solches erkennbaren Septum ventriculorum gegen den Ventrikelhohlraum vorspringen und hinten in ihm das isolierte Muskelbündelchen (r. Schenkel). Seiner Lage nach in dem invertierten rechten Ventrikel entspricht der Trabekel dem Moderatorband resp. dem Lionardo da Vinci'schen Balken (Holl). In dem Trabekel rückt der Schenkelquerschnitt in den weiteren Schnitten der Serie intermuskulär allmählich nach vorn, um schließlich im 340. Schnitte (Figur 14) aus dem Myokard in die subendokardiale Schicht auszutreten und sich gleichzeitig zu teilen und auszubreiten. Der Trabekel hat sich unterdessen von dem Septum losgelöst und ist frei durch den Ventrikelraum hinziehend nach vorn gerückt, wo er beim Austritt des Schenkels in die subendokardiale Schicht mit dem Fuße des bei der

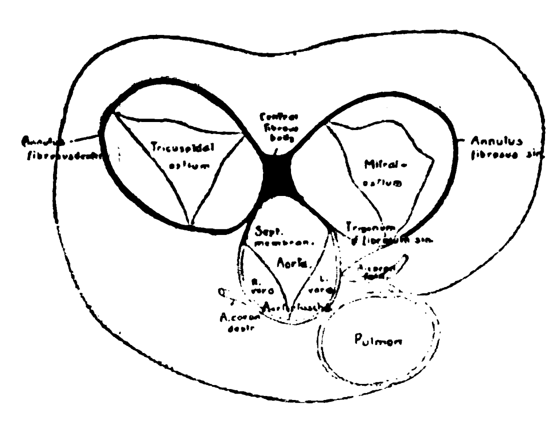
makroskopischen Beschreibung erwähnten vorderen Papillarmuskels verschmilzt, so daß die Ausbreitung des Schenkels, wie beim normalen rechten Schenkel, am Fuße des Papillarmuskels und an den benachbarten, mit ihm zusammenhängenden Trabekeln erfolgt. —

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde, wie oben bereits betont, festgestellt, daß es sich auch in diesem Falle nicht um ein echtes Cor triloculare biatriatum mit unverschmolzenen Endothelkissen handelt, daß vielmehr ein rudimentärer linker Ventrikel mit rudimentärem atrioventrikulären Klappenapparat vorhanden ist. Am oberen Rande des Ventrikelseptums ist die Vereinigung des vorderen und hinteren Endothelkissens zu Stande gekommen. Dementsprechend ist auch die Kontinuitätsunterbrechung der Ohrkanalmuskulatur an der Hinterwand ausgeblieben und die hintere Hauptverbindung zwischen Vorhof- und Kammermuskulatur bestehen geblieben. Außerdem wurde aber durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt, daß noch eine weitere muskuläre Verbindung, die als vorderes Atrioventrikularbündel zu bezeichnen ist, die Kontinuität zwischen Vorhof- und Kammermuskulatur herstellt. Diese Verbindung ist ebenso, wie in dem erwähnten Herxheimer'schen Falle als eine der von Mall während der normalen Entwicklung beobachteten Nebenverbindungen anzusprechen, die normaliter im weiteren Verlaufe der Entwicklung verschwindet, in diesem wie im Herxheimer'schen Falle aber neben der Hauptverbindung persistierte. Das vordere Atrioventrikularbündel vereinigt sich in beiden Fällen etwa in der Mitte des oberen Randes des Ventrikelseptums mit dem hinteren, und aus den vereinigten Bündeln gehen dann die beiden Schenkel hervor, von denen im vorliegenden Falle der linke offenbar völlig rudimentär geblieben ist.

Die Diagnose ist nach den mikroskopischen Befunden folgendermaßen zu modifizieren: Dextrokardie, Cor pseudotriloculare biatriatum mit Transposition der beiden aus dem rechten Ventrikel entspringenden großen Arterien, offenem Foramen ovale, persistierendem Foramen primum, rudimentärem linken Ventrikel, rudimentärem linken atrioventrikulären Klappenapparat, persistierender vorderer atrioventrikulärer Nebenverbindung (bei Ausbildung der hinteren Hauptverbindung), Fehlen des Ductus Botalli, Verdoppelung der oberen und unteren Hohlvene, Verdoppelung des Sinusknotens und Einmündung einer Vena pulmonalis communis in die rechte obere Hohlvene.

Der Befund, daß es durch die Verschmelzung des vorderen und des hinteren Endothelkissens zu einer Teilung des Atrioventrikularostiums gekommen und daß die hintere atrioventrikuläre Hauptverbindung vorhanden ist, bestätigt die oben erörterte Auffassung von der Abhängigkeit der Unterbrechung der muskulären Kontinuität von der Klappenbildung. Denn da in dem vorliegenden Falle an der Hinterwand dort, wo das Kammerseptum letztere erreicht, keine Klappenbildung stattgefunden hatte, konnte die Ohrkanalmuskulatur an dieser Stelle persistieren. Wie ist aber in diesem und in dem analog liegenden Herxheimer'schen Falle das gleichzeitige Persistieren der vorderen Nebenverbindung zu erklären? In der Publikation der von mir ausgeführten mikroskopischen Untersuchung des Herxheimer'schen Falles glaubte ich über die Momente, auf welche die Persistenz der vorderen Nebenverbindung zurückzuführen sei, „auch nicht nur mit einiger Sicherheit" etwas aussagen zu können;

am wahrscheinlichsten erschien es mir, daß beim Zustandekommen der als Hemmungsmißbildung aufzufassenden Persistenz der Umstand eine Rolle gespielt habe, daß eine Ventrikeltransposition eintrat, während die großen Arterien und auch die Vorhöfe ihre normale Lage zu einander annähernd beibehielten. Auf Grund des analogen mikroskopischen Befundes im vorliegenden Falle glaube ich, daß in beiden Fällen die totale Verschiebung des zentralen Bindegewebsapparates zur Erklärung der Persistenz der vorderen Verbindung in Betracht zu ziehen ist.



Figur 15.

Zum Verständnis der komplizierten Verhältnisse am „Herzskelett“ der beiden Mißbildungen sei zunächst auf den normalen Bindegewebsapparat des Herzens und seine Beziehungen zum Atrioventrikularsystem kurz hingewiesen.*) Die Figur 15 stellt die schematisierte Zeichnung eines Präparates dar, das nach Abtragung der Vorhöfe und Freilegung des Bindegewebsapparates gewonnen wurde. Gehen wir aus von dem Zentrum des Apparates, das in der Figur als central fibrous body bezeichnet ist und dem Trigonum fibrosum dextrum der Basler Nomenklaturkommission entspricht, so sehen wir, daß dieses mit allen wichtigen Teilen des Skelettes in Verbindung steht, resp. durch die Vereinigung der Teile in einem Punkte gebildet wird: rechts grenzt an den central fibrous body der geschlossene Annulus fibrosus dexter; nach vorn rechts und unten steht der Bindegewebskörper in direktem Zusammenhange mit dem Septum membranaceum resp. der Aortenwurzel; nach vorn links geht von ihm sozusagen das mediane Mitralsegel ab, das seinerseits nach oben mit dem Aortenring (der Aortenwurzel) zusammenhängt, und schließlich bildet der central fibrous body den hinteren Fußpunkt des hufeisenförmigen Annulus fibrosus sinister, dessen anderer Fußpunkt das wiederum mit der Aortenwurzel zusammenhängende Trigonum fibrosum sinistrum darstellt. Dieses Zentrum des Herzskelettes wird normaliter von einem Kanal schräg von rechts oben hinten nach rechts unten vorn durchsetzt, der den Atrioventrikularknoten enthält. Letzterer setzt sich nach dem Durchtritt als Stamm des Systems am unteren Rande des Septum membranaceum bis zu dessen tiefstem Punkte fort, wo dann die Teilung in einen linken und einen rechten Schenkel erfolgt. Es ergibt sich hieraus die enge Beziehung zwischen dem Zentrum des Herzskelettes und dem Atrioventrikularsystem, auf die ich in meinem Atlas der Herzmißbildungen bereits mit den Worten hingewiesen habe, „daß es bei den differentesten Störungen zur Ausbildung eines zentralen Bindegewebskörpers kommt, und daß dieser in der Tat als einzig konstanter Orientierungspunkt für die Lage des Atrioventrikularbündels im normalen und mißbildeten Herzen in Be-

*) Eine vortreffliche, ausführliche Darstellung des „Herzskelettes“ findet sich in Tandler's Anatomie des Herzens (G. Fischer, Jena. 1913). — Die der Figur 15 zu Grunde liegende Zeichnung wird seit 5 Jahren von mir zur Demonstration in meinen Vorlesungen benutzt.

tracht kommt". Allerdings bedarf dieser Satz einer Einschränkung insofern, als diejenigen Gebilde, welche ich damals sowohl im normalen Herzen wie bei einer Reihe von Mißbildungen als zentralen Bindegewebskörper bezeichnete, nicht ohne weiteres mit einander zu identifizieren sind. Das geht speziell auch aus der Untersuchung des vorliegenden Herzens hervor.

Rekonstruieren wir uns nach den mikroskopischen Befunden in diesem Falle das Herzskelett, so sehen wir, daß hier von einer derartigen Zentralisation, wie im normalen Herzen, nichts zu bemerken ist. Die beiden Annuli fibrosi der Atrioventrikularostien, die beide geschlossene Ringe darstellen, haben zwar einen gemeinsamen medianen Abschnitt am oberen Rande des Ventrikelseptums, der der Vereinigung des normalen rechten Ringes mit dem hinteren Fußpunkt des hufeisenförmigen linken, also dem Trigonum fibrosum dextrum entspricht, und in diesem Abschnitt findet sich auch die hintere atrioventrikuläre Hauptverbindung. Die bindegewebige Wurzel der Aorta erreicht aber die Vereinigungsstelle der beiden Annuli nicht, wie im normalen Herzen; sie verschmilzt vielmehr mit dem links gelegenen rechten Annulus viel weiter nach vorn und links, und zwar an derjenigen Stelle, an welcher das Vorhofseptum vorn auf den Annulus fibrosus dexter trifft. Hier ist es ebenso, wie hinten am oberen Rande des Kammerseptums, zu einer Ansammlung fast knorpelharten derben Bindegewebes gekommen, so daß man von einem zweiten vorderen zentralen Bindegewebskörper sprechen könnte. Die Verhältnisse liegen hier analog denen im Cor biloculare, wo die Verschmelzung der bindegewebigen Aortenwurzel mit dem einzigen Annulus fibrosus atrioventricularis das in der Einzahl vorhandene bindegewebige Zentrum darstellt. Die Analogie geht noch weiter, da sowohl im Cor biloculare wie im vorliegenden und in dem Herxheimer'schen Falle an der Stelle der Vereinigung von Aortenwurzel und Annulus fibrosus die vordere atrioventrikuläre Nebenverbindung persistiert hat. Wenn wir nun sehen, daß in solchen Fällen, bei denen die Verschmelzung des Trigonum fibrosum dextrum (d. h. des gemeinsamen Abschnittes der beiden Annuli fibrosi atrioventriculares) mit der Aortenwurzel ausbleibt, bei denen entweder nur ein vorderes bindegewebiges Zentrum, wie im Cor biloculare vorhanden ist, oder das Zentrum sozusagen in ein hinteres und ein vorderes geteilt erscheint, wie im vorliegenden und in dem Herxheimer'schen Falle, so sind wir wohl berechtigt, dem Ausbleiben der Verschmelzung eine Bedeutung beim Zustandekommen der Persistenz der vorderen atrioventrikulären Verbindung zuzuschreiben, oder mit anderen Worten, man darf annehmen, daß die Unterbrechung der während der normalen Entwicklung zeitweilig von Mall beobachteten vorderen Nebenverbindung durch die Verschmelzung des Trigonum fibrosum dextrum mit der Aortenwurzel erfolgt.

Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme erblicke ich in denjenigen Fällen, die ich als Cor pseudotriloculare biatriatum mit Atresie der Aorta und des Ostium atrioventriculare sinistrum und mit rudimentärem linken Ventrikel bezeichnet habe (cf. Fall 13 in meinem Atlas und den mir vom Kollegen Oberndorfer überlassenen Fall in den „Beiträgen zur Pathologie der Entwicklung"); in diesen Fällen ist das atretische Ende der Aorta mit der Vereinigungsstelle der beiden Annuli fibrosi verschmolzen, und es fehlt die vordere atrioventrikuläre Nebenverbindung.

Diese Erklärung für den Befund einer vorderen Verbindung zwischen der Vorhofs- und Kammermuskulatur spricht nun wiederum dafür, daß

wir es entsprechend der Mall'schen Auffassung bei den atrioventrikulären Muskelverbindungen im fertigen Herzen mit Resten einer uralten Verbindung der beiden Herzabschnitte zu tun haben und nicht mit Neubildungen, die erst nach vollständigem Abschluß des Septums, also sekundär entstehen (cf. Tandler 1911). Wie die im vorliegenden und im Herxheimer'schen Falle beobachtete Vereinigung der beiden Atrioventrikularbündel am oberen Rande des Ventrikelseptums zu stande kommt, bleibt allerdings auch so völlig ungeklärt; denn die von mir in einer Anmerkung bei der Korrektur anläßlich der Publikation des Herxheimerschen Falles ausgesprochene Vermutung, es könne eventuell die Vereinigung von Haupt- und Nebenverbindung „einen uralten Rest der kontinuierlichen Muskulatur des gekrümmten Herzschlauches" darstellen, beruhte auf der zweifellos verkehrten Voraussetzung des schleifenförmigen Verlaufs der Muskelfasern des primitiven Herzschlauches. Bei der Erklärung dieser Vereinigung kommen wir vorläufig nicht ohne die Annahme aktiver Differenzierungsvorgänge neben der sozusagen passiven Isolierung der Verbindungsmuskulatur aus. Daß solche bei der Entwicklung des Atrioventrikularsystems eine Rolle spielen, dafür spricht auch der von Tandler erhobene Befund eines bereits gegenüber der übrigen Muskulatur differenzierten His'schen Bündels in einem Entwicklungsstadium, in welchem „Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur rings um den Aurikularkanal ineinander übergehen", ein Befund, der meines Erachtens aber nicht, wie Tandler es will, gegen die Auffassung des Bündels als eines Restes der Ohrkanalmuskulatur zu verwerten ist, da selbstverständlich Differenzierungsvorgänge schon vor der passiven Isolierung einsetzen können.

Die beiden Fälle von Vereinigung der vorderen und hinteren Muskelverbindung zeigen nun mikroskopisch insofern bezüglich der Differenzierungsvorgänge ein auffallendes Verhalten, als von einer spezifischen Differenzierung im hinteren Bündel (also in der normalen Hauptverbindung) überhaupt zunächst nichts zu bemerken ist; hier behält vielmehr das Muskelbündel ungefähr bis zur Vereinigung mit dem vorderen Atrioventrikularbündel den Charakter der Vorhofsmuskulatur, aus der es hervorgeht, bei, während man vorn bereits in einer Höhe, wo von einem isolierten Muskelbündel nicht die Rede ist (cf. Figur 6), innerhalb der Konturen der an das vordere centrum fibrosum angrenzenden Vorhofsmuskulatur die ausgesprochenen schmalfaserigen Netzformationen des Atrioventrikularknotens deutlich sieht. Es hat also den Anschein, als ob in diesen Fällen hinten nur die passive Isolierung, vorn dagegen außerdem aktive Differenzierungsvorgänge zur Entwicklung des Atrioventrikularsystems geführt haben, was entschieden für die Auffassung spricht, daß nicht nur einer dieser beiden Faktoren bei der normalen Entwicklung des Systems in Betracht zu ziehen ist, daß vielmehr beide vereint das „Organon sui generis" entstehen lassen. —

Zum Schlusse möchte ich noch einen mikroskopischen Befund in dem vorliegenden Herzen erwähnen, der in keinem Zusammenhange mit den Entwicklungsanomalien steht, vielmehr als erworbene pathologische Veränderung aufzufassen ist. Außer den erwähnten Kalkablagerungen im Trigonum fibrosum neben der hinteren atrioventrikulären Verbindung fanden sich in der Vorderwand des rechten Ventrikels ausgedehnte myomalacische Veränderungen, die stellenweise, namentlich in den Randpartien, bereits in zellreiches Organisationsgewebe übergegangen waren. Als Ur-

sache für diese Infarktbildung wurde ein organisierter und z. T. rekanalisierter Pfropf in dem absteigenden Aste der vorderen Kranzarterie entdeckt. Ob Thrombose oder Embolie vorlag, ließ sich nicht entscheiden. Bei dem jugendlichen Alter des Individuums von 5 Monaten dürfte dieser Befund als außerordentlich selten zu bezeichnen sein.

Erklärung zu den Tafelfiguren:

Die sämtlichen Figuren wurden mit dem Edinger'schen Zeichenapparat von Leitz bei einer 4fachen Vergrößerung gezeichnet; bei der Reproduktion wurden sie auf die Hälfte verkleinert. Die Ausführung der Zeichnungen geschah in der in meinem Atlas geübten Weise: die Wandungen der großen Arterien und die Kranzgefäße, sowie der gesamte Klappenapparat mit dem Trigonum fibrosum und der bindegewebigen Aortenwurzel wurde schwarz, das subperi- und subendokardiale Bindegewebe dunkelgrau und die Muskulatur hellgrau gehalten. — Weitere Erklärungen siehe im Text. —

Literaturverzeichnis:

1) Tandler, Die Entwicklungsgeschichte des Herzens. Keibel-Mall's Handb. d. Entwicklungsgesch. des Menschen. Leipzig. 1911.
2) Retzer, Some results of recent investigation on the mammalian heart. Anat. Record 2, 4.
3) Franklin P. Mall, On the development of the human heart. Amer. Journ. of Anat. 11, 1911.
4) Tandler, Anatomie des Herzens. Jena 1913.
5) J. G. Mönckeberg, Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems. Verh d. D. path. Ges. 16, 1913.
6) Jenssen, Ein Fall von Cor biloculare. Inaug.-Diss., Gießen. 1911.
7) J. G. Mönckeberg, Herzmißbildungen. Ein Atlas angeborener Herzfehler usw. Jena 1912.
8) J. G. Mönckeberg, Über das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum usw. Studien zur Pathologie der Entwicklung 2, 3. (Noch nicht erschienen.)
9) C. Gamna, Über einen Fall von mehrfachen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 6, 279. 1914.
10) Herxheimer, Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Schwalbe, Morphologie d. Mißbildungen 3, 2, 1911.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Weinert, Aug. **Pathologisch-anatomische Demonstration aus dem Material der Festungsprosektur Metz.** (D. militärärztl. Z. 15/16, 285, 1915.)

Hämorrhagische, fibrinös-eitrige Perikarditis (750 ccm Erguß), hervorgerufen durch winzigen Granatsplitter in der Herzwand, der erst durch Röntgenaufnahme des Leichenpräparates als Ursache der Perikarditis entdeckt wurde; außerdem noch mehrere kleine Granatsplitter in den Lungen.

Hake (Düsseldorf, z. Zt. im Felde).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

S. de Boer. **Over het hartrhythme.** (Über den Herzrhythmus.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1, No. 23, 1915.)

In dieser dritten Abhandlung bespricht de Boer zuerst die Herzbi-, Tri- und Polygeminien, welche schon von Knoll beobachtet wurden bei kurari-

sierten Kaninchen mit hohem Blutdruck, bei welchen die N. Vagi durchtrennt waren. Es zeigte sich während einer Gruppe von Polygeminien eine Zunahme der Überleitungszeit, eine geschwächte Reizbarkeit der Kammern und Zunahme der refraktären Phase, welche durch Veratrin bedeutend größer geworden war, aber sich während der Pause zwischen zwei polygemen Gruppen erholte. Drittens stieg die für die Reizleitung in dem Muskel selber benötigte Zeit bedeutend. Merkwürdig deutlich war die partielle Asystolie, d. h. bei jeder Bigeminusgruppe kontrollierte sich während der ersten Systole die ganze Kammer, aber an der zweiten Systole beteiligte die Spitze sich nicht. Bei Trigeminie pausierte die Spitze auch während der dritten Systole, welches vielleicht zu erklären sei durch Abnahme der Spitzenreizbarkeit. — Aus genauen Berechnungen ergab sich, daß die Überleitungszeit stets größer wurde, bis schließlich eine Systole ausblieb, während welcher sich die Leitung erholte. Hatte die Bigeminie längere Zeit gedauert, so entstanden Extrasystolen, deren Ursprung der Atrioventrikularring war (also gleichzeitige Kontraktion von Vorhof und Kammer), denen vereinzelte Kammerextrasystolen folgten. Manchmal änderte sich die Bigeminie in einen halbierten Herzrhythmus. Nicht bloß bei veratrinisierten Herzen trat Bigeminie auf, auch normale Herzen wiesen dieselbe vor.

Extrasystolie kann vielerlei Ursachen haben, z. B. Blockierung der Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer durch Rhythmushalbierung in den größeren Pausen zwischen Bigeminus-Gruppen, durch Ausfall der normalen Systolen, durch Atriumreize. Es besteht ein deutlicher Parallelismus zwischen der Dauer einer Systole und der Größe der vorhergegangenen Pause; gleichfalls zwischen dieser Pause und der Geschwindigkeit der Reizleitung im His-Tawara'schen Bündel während der nächsten Kontraktion.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Mautner und Pick, **Über die durch „Schockgifte" erzeugten Zirkulationsstörungen.** (Münch. med. Woch. 62, 1141, 1915.)

Interessantes Resüme über Tierversuche, die zeigen, in welch ausgedehnter Weise der Blutdruck durch das Verhalten der Leber- und Lungengefäße beeinflußt werden kann. Verf. arbeiteten mit Schockgiften (Histamin, Pepton, anaphylaktisches Gift) an Herbi- und Carnivoren; sie bezeichnen sie als Krampfgifte der glatten Muskulatur besonders der Gefäßmuskulatur der Darm-, Leber- und Lungengefäße. Die Empfindlichkeit der verschiedenen Organgebiete ist verschieden bei den einzelnen Tierarten, z. B. reagiert sehr stark das Leberkapillarsystem der Carnivoren, weniger das Gebiet der Pulmonalarterie; anders ist es bei Herbivoren. So kann der Zufluß zum r. wie zum l. Herzen und damit Blutdruck und Blutverteilung stark beeinflußt werden. Der Artikel, der noch manche wichtigen Fragen anschneidet, muß im Original gelesen werden.

R. von den Velden (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Rosin, H. (Berlin). **Die Diagnostik der Herzerkrankungen mittels der in der Praxis üblichen Methoden.** (Deutsche med. Woch. 34/35, 997, 1915.)

Eine zeitgemäße Arbeit, welche den vielen Hundert gegenwärtig mit der Untersuchung der Heeresangehörigen betrauten Ärzten treffliche Anleitungen gibt, vor allem aber den mit der Materie weniger Vertrauten in der Wertbeurteilung und Ausnützung der verschiedenen Untersuchungsmethoden eine sichere Stütze bietet. Einiges besonders Beachtenswerte aus dem Inhalt sei hier mitgeteilt.

Inspektion. Das Carotidenhüpfen zeigt eine Hypertrophie des l. Ventrikels an, fast ausschließlich kommt Aorteninsuffizienz oder Schrumpfniere in Frage. Der negative Venenpuls macht auf Mitralfehler, der positive auf Tricuspidalinsuffizienz aufmerksam. Verstärkter und verbreiterter Spitzenstoß ist meist ein Symptom der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Rötung der Wangen und Lippen ist ein Zeichen der Mitralfehler, ihre Blässe der Aortenfehler.

Palpation. Schwirren an der Herzspitze kommt den Mitralfehlern (besonders der Mitralstenose) zu; Schwirren am Manubrium sterni oder im 2. Interkostalraum den Aortenaneurysmen.

Perkussion. Es ist unbedingt die Schwellenwertperkussion oder die palpatorische Perkussion zu üben. Nur diese geben Werte, welche dem Röntgenbilde nahe kommen. Eine völlige Übereinstimmung mit diesem kann jedoch niemals erreicht werden. (Ich halte diese Feststellung gegenüber anderslautenden Meinungen in der neueren Literatur für durchaus richtig. Ref.)

Wichtig ist der prägnante Hinweis, daß das Manub. sterni niemals gedämpften Schall zeigen darf. Dämpfung an dieser Stelle ist immer Zeichen eines Aortenaneurysmas, in selteneren Fällen eines andern Tumors.

Das Röntgenbild ist besonders notwendig bei Zuständen, in denen die Perkussion versagt: Lungenemphysem, Lungeninfiltration, Exsudate, Kyphoskoliose.

Auskultation: Systolische Geräusche an der Spitze kommen häufig bei Nephritis vor. Bei Mitralinsuffizienz ist durchaus nicht immer Verbreiterung nach rechts vorhanden. Sehr häufig findet sich bei Aorteninsuffizienz neben dem diastolischen ein systolisches Geräusch vor, ohne daß es sich um ein kombiniertes Vitium handelt. Das systolische Geräusch kann nämlich seinen Ursprung haben in dem systolischen Anprall an den erweiterten Aortenbulbus. Eine gleichzeitige Mitralinsuffizienz darf nur dann diagnostiziert werden, wenn Erweiterung nach rechts und akzentuierter 2. Pulmonalton bestehen, eine gleichzeitige Aortenstenose, wenn der Pulsus celer et altus fehlt.

Die Wassermann'sche Reaktion ist von größtem Werte, da fast alle Aortenaneurysmen, viele Aortensklerosen und ein großer Teil der Aorteninsuffizienzen luetischer Natur sind.

Die Angina pectoris vera tritt fast stets nach stärkeren Bewegungen, Aufregungen, Mahlzeiten auf und unterscheidet sich dadurch von der Ang. pect. nervosa, welche meist ohne ersichtliche Ursache erscheint. Treten die Anfälle gehäuft auf mit zunehmender Schwäche der Herzaktion und Celerität des Pulses, so handelt es sich um Embolie der Coronariae.

Die Blutdruckmessung ist für die Erkennung der Präsklerose und der Schrumpfniere unerläßlich.

Das Elektrokardiogramm kann vorläufig noch entbehrt werden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bücherbesprechungen.

W. von Oettingen. **Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie.** Anhang: **Die Heereskrankheiten und ihre Bekämpfung** von Dr. v. Scheurlen. 4., wesentlich erweiterte Auflage. (Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig.)

In handlichem Format erscheint die 4. Auflage des bekannten Oettingenschen Buches. Es sind die Erfahrungen, die das Neuartige der jetzigen Kriegführung schon gezeitigt haben, so weit berücksichtigt, als sie für den im Operationsgebiet tätigen Arzt bedeutungsvoll sind; dabei ist auch das Abbildungsmaterial um gute Nummern vermehrt. Oe. wendet sich an die zahlreichen Kollegen, die entweder nur eine geringe oder gar keine chirurgische Erfahrung besitzen und auf einmal vor Aufgaben gestellt werden, deren Beantwortung nicht immer dem patho-physiologischen Denken des Allgemein-Mediziners überlassen werden kann. So wird das Werkchen viel Gutes stiften können — auch jetzt noch, wo die chirurgisch geschulten Kräfte entsprechender verteilt sind wie Anfangs. Sehr zu begrüßen ist der Anhang über „Heereskrankheiten", der auf 80 Seiten alles Wissenswerte und praktisch Brauchbare geschickt von v. Scheurlen abgehandelt enthält.

Dem Leitfaden ist eine weite Verbreitung zu wünschen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Berichtigung.

In der deutschen Übertragung des Autoreferates der Arbeit von Dr. Emil Zander über die Wirkungsweise der Heilgymnastik bei Herzkrankheiten (Zentralblatt No. 15, S. 241, 1915) finden sich mehrere Fehler, die den Sinn verschleiern oder ganz entstellen.

	So steht:	Es soll heißen:
Seite 241, Z. 24 v. o.:	wird	werden soll
„ 19 v. u.:	der Zirkulationsbeförderung	der allgemeinen Zirkulationsbeförderung
„ 16 v. u.:	entstehen	gebrochen werden
„ 3 v. u.:	Ursachen	Überlegungen

	So steht:	Es soll heißen:
Seite 242, Z. 1 v. o.:	dann	zunächst
„ 12 v. o.:	wird	werden soll
„ 14 v. o.:	t. o. m.	sogar
„ 17 v. o.:	Menge	Größe
„ 18 v. o.:	ohne daß deshalb	und gleichzeitig
„ 19 v. o.:	Muskelmenge	Muskelmasse
„ 36 v. o.:	dieselbe	es
„ 36—37 v. o.:	das ... verstärkte ... Vorwärtsgehen	den ... bestätigten ... Erfolg
„ 22 v. u.:	„Akkommodation" von	Akkommodation des Kreislaufs für
„ 21 v. u.:	welchem	welchem Wege
„ 20 v. u. und die folgenden:	Säure	Sauerstoff
„ 18 v. u.:	Lungen	Muskeln
„ 2 v. u.:	hervorbringen	befördern
Seite 243, „ 2 v. o.:	für einen	von einem
„ 3 v. o.:	um auf die Lungen gelegt zu werden	und dieser Teil auf die Lunge gelegt
„ 10 v. o.:	Muskeln	Muskelgefäßen
„ 12 v. o.:	Darstellung des Umfanges der Muskeln	Einstellung des Lumens der Gefäße
„ 18 v. o.:	ohne	sondern
„ 32 v. o.:	nicht	nicht nur
„ 32—33 v. o.:	ohne selbst direkt dazu gebracht zu werden	sondern sogar dazu gebracht werden können
Seite 244, „ 1 v. o.:	Verhältnisse ... wodurch	Tatsache ... daß
„ 10 v. o.:	zufälligen	momentanen

E. Zander (Stockholm).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Kriegskuren im König-Ludwig-Bad in Fürth. Als verhältnismäßig noch junge Heilquellen haben jene des König-Ludwig-Bades in Fürth seit Kriegsausbruch Gelegenheit zu ausgedehnter Entfaltung ihrer Heilwirkungen erhalten, da neben den zahlreichen alten Kurgästen fortlaufend starker Zuspruch von Seite der Kriegsteilnehmer, die volle Kurmittelfreiheit genießen, statthat.

An Bädern werden von den geschädigten Kriegsteilnehmern mit vorzüglichem Erfolge benützt die Moorbäder und vor allem die natürlich kohlensäurereichen Thermalbäder bei verschiedenen Herzerkrankungen und nervösen Störungen. Diese Thermalbäder zeichnen sich durch ihre Eigentümlichkeit aus, die Kohlensäure besonders lange festzuhalten, sodaß nicht eine über dem Wasser befindliche Kohlensäureschicht lästig wird. Der Grund für diese Erscheinung liegt darin, daß die Quelle für ihre Temperatur — 22° C. — mit Kohlensäure normal gesättigt, aber nicht übersättigt ist, ferner darin, daß das Wasser von der Quelle ohne Aufspeicherung in einem Reservoir unmittelbar in die Badewanne geleitet wird, und daß eine Erwärmungsart gewählt ist, welche jede Überhitzung des Wassers über die erforderliche Badetemperatur vermeidet und somit den natürlichen Kohlensäuregehalt des Bades sehr schont.

Bade-Kuren bei Herzkranken werden noch in entsprechenden Fällen durch Gebrauch einer milden Trinkkur gefördert, welche bei der zuverlässigen Wirkung der Quelle I (König-Ludwig-Quelle, sulfatische Kochsalzquelle) auf die Darmentleerung ohne große Flüssigkeitsaufnahme erfolgreich durchgeführt werden kann. Quelle IV (Bavariaquelle — eine erdalkalisch muriatische Quelle —) wirkt hauptsächlich harntreibend.

Der Umstand, daß das Bad auch für einen regelrechten Winterbetrieb eingerichtet ist, macht es für die Allgemeinheit besonders wertvoll, zumal der Aufenthalt in einer größeren Stadt — Fürth und dem unmittelbar angrenzenden Nürnberg — in den Wintermonaten mit mehr Annehmlichkeiten als der n mehr ländlich gelegenen Bädern verbunden ist.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1. Oktober 1915. Nr. 19.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Nephritis syphilitica.

Von

Dr. A. Oigaard (Kopenhagen).

Die Syphilis greift wie bekannt sämtliche Organe und Gewebe im menschlichen Organismus an und bei jedem einzelnen Organ sogar in vielfach verschiedener Weise, so daß bei keiner anderen Krankheit die Morphologie so variiert wie bei dieser. Daß die Nieren in dieser Beziehung mit allen übrigen Organen gleichgestellt sein werden, ist deshalb schon im Voraus wahrscheinlich. Die Häufigkeit, womit die einzelnen Organe von Syphilis angegriffen werden, ist dagegen äußerst verschieden, und die Nieren gehören zu den Organen, welche am seltensten angegriffen werden. Eine wirklich syphilitische Nephritis ist eine recht seltene Krankheit, selbst wenn sie vielleicht öfters zu finden ist als sie diagnostiziert wird.

Ein Syphilitiker kann natürlich gut an Nephritis leiden, ohne daß diese syphilitisch zu sein braucht, und in einer großen Anzahl von Fällen ist es sehr schwierig ja unmöglich, zu unterscheiden, welcher Natur die Nephritis des Syphilitikers ist. Einige Verfasser (Welander, Nobel*) u. a.) verneinen ganz, unzweifelhafte Fälle von syphilitischer Nephritis gesehen zu haben. Andere, wie z. B. Senator,**) schließen die Möglichkeit nicht aus, sehen aber die Krankheit für außerordentlich selten an. Der Patient könnte seine Nephritis schon vorher gehabt haben; Alkohol-, Blei- und andere Intoxikationen können ohne oder zusammen mit der syphilitischen Infektion die Ursache gewesen sein, oder die Quecksilberbehandlung selbst kann sogar die Albuminurie verursachen. Nichts destoweniger ist eine Reihe von Fällen von Nephritis beschrieben, deren syphilitischer Ursprung unzweifelhaft ist. Kärvonen hat bei Syphilitikern ca. 100 Fälle von Nephritis gesammelt, unter welchen wenigstens 20 Fälle der spezifischen Infektion zugeschrieben werden dürfen. Ferner sind z. B. von Dieulafoi, Wagner, Stepler, Erich Hoffmann u. v. a. unzweifelhafte Fälle mitgeteilt.

*) Arch. f. Dermat. u. Syphilis 57, 248, 1901.
**) Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie 19, 1. Teil. Wien 1896.

Da jeder Fall von syphilitischer Nephritis sicher von Interesse sein wird, bringe ich folgende zwei von mir behandelte Fälle zur Veröffentlichung:

Krankheitsgeschichten.

I.

58jähriger Gastwirt.*) Reichlich Alkohol getrunken. Im übrigen immer gesund. Als Soldat eine kleine Wunde am Penis, wurde nicht behandelt. Bekam im März 1909 eine Wunde am Scrotum. Ein Monat später Ausschlag auf dem Körper, welcher mit 75 Schmierkuren, Pillen und Mixturen behandelt wurde. Im Januar 1910 fing er an, an überhandnehmender Müdigkeit zu leiden, war immer schläfrig und klagte über etwas Kopfweh. Im Urin wurde dann Eiweiß gefunden, sonst aber keine Symptome von Seiten der Urinwege. Er kam gleich zu Bett, bekam Milchdiät, die Albuminurie aber verblieb unverändert. Kein Herzklopfen oder Dyspnoe. Sehr schwer, kurzhalsig. Kein Zeichen von Syphilis, außer fehlenden Kniereflexen. Cor: lungengedeckt. Die Grenzen lassen sich nicht genau bestimmen. 1. Ton weich, fast unhörbar. 2. Ton stark akzentuiert über der Basis. Puls 92, weich, regelmäßig. Blutdruck 144. Keine Ödeme. Urin (Katheder) enthält 30 p. M. Albumin, kein Blut oder Zucker. Mikroskopisch größere Zellen und einzelne weiße Blutkörperchen, keine rote. Keine Zylinder.

Trotz strenger Milchdiät und Liegekur von $1^{1}/_{2}$ Monaten enthält der Urin beständig zwischen 20—30 p. M. Alb.

17. Februar 1910. Wassermann-Reaktion positiv; 0, 0, 0, 0, 0,20.

Bekommt nun Jodquecksilber-Jodnatrium, welches er jedoch schlecht verträgt; Schmerzen im Unterleib. 2 bis 4 Stunden täglich ist er aus dem Bett. Der Urin enthält immer noch 20—30 p. M. Alb. Die Mixtur wird vom 2. März bis 16. März ausgesetzt, vom 16. März bis 23. März 1910 bekommt er 6 Schmierkuren, danach wieder die Mixtur, die er jetzt gut verträgt. Ist auf und den ganzen Tag draußen. Bekommt Vollkost. Urin 28 p. M. Alb. Mikroskopisch enthält der Urin einzelne hyaline Zylinder, große Zellen, wenige weiße Blutkörperchen und Kristalle. Diurese recht konstant 1000—1500 ccm.

2. April 1910. Wassermann-Reaktion positiv: 25, 50, 100. Bekommt wieder die Mixtur vom 9. April bis 2. Juni 1910. Im Laufe dieser Periode geht die Eiweißmenge schnell herunter: 16. April 12 p M., 24. April 3 p. M., 13. Mai 2 p. M., 2. Juni 0,6 p. M, 2. Juli 0,2 p. M. Vollständiges Wohlbefinden.

4. Juli 1910. Wassermann-Reaktion negativ.

2. August 1910. Hat am Abend vorher eine Flasche Rotwein getrunken. Urin $^{1}/_{2}$ p. M.

16. August 1910. Urin ÷ Alb. Seitdem ist Alb. im Urin nicht gewesen. Er nimmt keine besondere Rücksicht auf die Diät, trinkt 1—2 Flaschen Bier täglich, raucht 4 Zigarren täglich, gelegentlich auch mehr.

6. Oktober 1910. Vollständiges Wohlbefinden. Der Urin ÷ Alb.

9. November 1910. Etwas Müdigkeit in der letzten Woche.

Wassermann-Reaktion positiv: 0, 0, 0, 0, 40, 100. Urin ÷ Alb. Rp. Jodquecksilber-Jodnatrium.

13. Januar 1911. Wieder Wohlbefinden. Urin ÷ Alb. Hat die Mixtur genommen, übrigens ziemlich unregelmäßig (hat sich beständig ganz gesund gefühlt) bis 20. Februar 1911.

21. März 1911. Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit wie vor Eintreten der Krankheit. Urin ÷ Alb.

22. März 1911. Wassermann-Reaktion negativ.

21. April 1911. Vollständiges Wohlbefinden. Urin ÷ Alb.

Juli 1912. Wohlbefinden. Urin ÷ Alb.

Eiweißbestimmungen teils nach Esbach, teils nach Walbun.

II.

39jähriger, unverh. Zeichner. Als Kind Masern, sonst keine febrilen Krankheiten. Mit 31 Jahren Syphilis, behandelt mit 4 mal 30 Schmierkuren in den ersten Jahren. Ist seitdem nicht behandelt worden. Vor kaum einem Jahr begann er an andauernden Kopfschmerzen zu leiden, besonders stark in der Nacht, und später an Schmerzen in den Beinen. Wurde mit Salicyl behandelt,

---

*) Früher mitgeteilt in Hosp. Tid. No 32, 1911: A. Oigaard, Beh. syph. Herz- und Gefäßkrankheiten.

was jedoch nicht half. Vor kaum 5 Monaten fing er an, geschwollene Füße am Abend zu bekommen. Ende Februar 1911 hatten diese Ödeme stark zugenommen, besonders um die Malleoli herum und auf dem dorsum pedis. Die Ödeme verschwinden jetzt nicht in der Nacht. Starkes Müdigkeitsgefühl, muß zu Bett gehen. Ist blaß, recht mager. Pupillen- und Kniereflex vorhanden, aber besonders träge. Herzdämpfungen verbreitert nach rechts. Ictus schwach im 5. Icr. in der Mammillarlinie. Bedeutendes Ödem auf beiden crura, ungefähr bis zu den Knien hinaufreichend. P. 108 regelm., klein und weich. Urin + Albumen 20‰ (Esbach) ÷ Formelemente und Kristalle. Wird mit Milchdiät und Liegekur vom 27. Februar 1911 ab behandelt.

Trotz einer zweimonatigen Behandlung mit Liegekur und Milchdiät ist der Zustand vollkommen unverändert. Urin 16—20‰ Alb. Diurese recht konstant ca. 1200 ccm.

18. Mai 1911. Wassermann-Reaktion positiv: 0, 0, 0, 0, 0, 12. Urin + 22‰ Alb. enthält einige hyaline Zylinder und weiße Blutkörperchen. Rp. Jodquecksilber-Jodnatrium.

24. Mai 18‰ Alb. 1. Juni 12‰: 20. Juni 10‰. Befindet sich recht gut, ist 5 Stunden täglich auf. Bekommt gewöhnliche leichte Vollkost. 1. Juli Aussetzen der Mixtur. Keine Ödeme.

2. August. Wassermann-Reaktion 0, 25, 100. Rp. Jodquecksilber-Jodnatrium. Bekommt Stomatitis.

9. September. Wassermann-Reaktion 20, 90, 100. Rp. Schmierkuren. Urin 10‰ Alb.

9. Dezember. Wassermann-Reaktion negativ. Urin 6‰.

28. Dezember. Wassermann-Reaktion 0, 0, 60, 100. Urin ‰. Wieder Ödeme.

19. Januar 1912. Sarsaparillekur, welche sehr gründlich durchgeführt wird, aber ohne Resultat. Urin 10‰ Alb.

24. Juli. Wassermann-Reaktion 0, 0, 25, 100. Rp. Injektionen mit Sonne. Hydrargyri formamidati (F. n. c. H.) 1 ccm jeden 2. Tag. 10 Injektionen.

1. September. Urin 6‰ Alb. Rp. 10 Injektionen.

5. Oktober. Wassermann-Reaktion 25, 100. Urin 4‰.

26. April 1913. Wassermann-Reaktion 0, 60, 100. Urin 8‰. Wieder prätibiales Ödem. Verrichtet doch beständig seine Arbeit. Rp. 15 Injektionen.

20. Mai. Wassermann-Reaktion negativ. Urin 2‰ Alb. Keine Ödeme. Herzstetoskopie zeigt nichts Anormales.

22. September. Wassermann-Reaktion 25, 100. Urin 4‰ Alb. Unbedeutendes Abendödem Rp. 15 Injektionen.

3. März 1914. Wassermann-Reaktion negativ. Urin 1‰ Alb.

12. April. Wassermann-Reaktion negativ. Urin 1‰ Alb. Keine Ödeme.

4. September. Wassermann-Reaktion negativ. Urin ¼‰ Alb.

28. Oktober. Wassermann-Reaktion schwach positiv 40, 100. Urin 2‰ Alb. ÷ Ödem. Rp. 15 Injektionen.

8. Januar 1915. Wassermann-Reaktion negativ. ÷ Ödeme. Urin 1‰ Alb.

22. Juni. Wassermann-Reaktion negativ (mit 0,8 ccm Serum auch negative Reaktion). Urin ¾‰ Alb. ÷ Ödeme. Befindet sich in jeder Beziehung vollständig gut.

Bei dem ersten Pat. wurde Albuminurie ca. ¾ Jahr nach der Infektion mit Syphilis konstatiert. Die Albuminurie war sehr bedeutend, mehr als 30‰ (Esbach, Walbum), und wurde während mehr als 6 Wochen vollständig unbeeinflußt von Liegekur und Milchdiät. Durch die danach begonnene antiluetische Behandlung, die doch in der ersten Zeit nur unter wiederholten Abbrechungen gegeben werden kann, verschwindet die Albuminurie vollständig. Pat. bekommt sogar gewöhnliche Vollkost und trinkt ab und zu etwas Alkohol. Trotz einem vorübergehenden Auflodern der Wassermann-Reaktion (0, 0, 0, 0, 40, 100) verbleibt der Urin albumenfrei, und der Pat. ist symptom- und albumenfrei, als ich ihn ein volles Jahr später wiedersehe. Es waren in keinem Zeitpunkte Ödeme und kein Zeichen von Komplikationen irgend einer Art vorhanden.

Mikroskopisch wurden nur ein einziges Mal einige Zylinder, im ganzen nur wenige Formelemente festgestellt.

Der zweite Pat. ist vor mehr als 7 Jahren infiziert worden, ehe die nephritischen Symptome auftreten, jedenfalls ehe sie sich mit solch großer Stärke zeigen, daß sie nachzuweisen sind. Dieser Pat. bekommt recht bedeutende Ödeme, so bedeutend, daß sie im Anfang eine ausgesprochene Periostitis tibiae decken. Der Verlauf ist bei diesem Pat. ein sehr langsamer. Es ist sehr schwierig, die Wassermann-Reaktion negativ zu machen und negativ wird sie bald wieder positiv. Die Albuminurie nimmt langsam ab, verschwindet aber nicht ganz, sondern geht von über 20 ‰ hinunter bis unter 1 ‰. Auch bei diesem Patienten sind im Urin nur äußerst wenige Formelemente vorhanden, dann und wann zeigen sich einige hyaline Zylinder und einzelne weiße Blutkörperchen. Pat. läßt sich nur im geringen Grade von Schmierkuren und Jodquecksilber-Jodnatriummixtur beeinflussen, erreicht aber gute Wirkung durch Injektionen, die er gleichzeitig gut verträgt, lokal wie universell.

Bei keinem von diesen beiden Patienten kann man darüber im Zweifel sein, es mit einer noch dazu unkomplizierten Nephritis syphilitica zu tun zu haben. Monate lange Liegekur und Milchdiät ist vollständig ohne Wirkung auf Befinden, Albuminurie und Ödeme, während sämtliche Symptome bei Quecksilberbehandlung sich bessern oder ganz verschwinden.

Die Symptome in diesen Fällen stimmen auch so einigermaßen mit den Symptomen bei den in der Literatur angeführten Fällen überein. Dieulafoi faßt die von ihm gesammelten Fälle in folgendem Resultate zusammen:

1. Es besteht eine syphilitische Nephritis, welche in den ersten Monaten nach der Infektion entsteht (Nephritis syphilitica präcox).

2. In leichteren Fällen ist nur geringe Albuminurie und unbedeutende Ödeme, die schnell verschwinden, vorhanden, so daß die Krankheit oft gar nicht bemerkt wird.

3. In den schweren Formen, die 2—3 Monate nach der Infektion auftreten, ist die Eiweißmenge kolossal. Es zeigen sich schnell große Ödeme. Die Eiweißmenge kann bis über 20 g am Tage hinaufsteigen (Wickham), ja, in einem Fall bis 52 g in einem Liter Urin (Chautemesse).

4. Die übrigen Symptome sind andauernde Kopfschmerzen, Atemnot, Erbrechen, Diarrhoe, Somnolenz u. s. w., kurz gesagt, die urämischen Symptome.

5. Trotz dieser schweren Symptome kann die Krankheit verschwinden, kann aber auch in eine chronische Form übergehen.

6. Falls die Nephritis tödlich endet, geschieht dies entweder nach Verlauf einiger Wochen (akute Form) oder nach Verlauf einiger Monate (subakute Form). Die Todesursache ist die Nephritis selbst (Ödeme, Urämie) oder Komplikationen (Erysipelas, Lymphangitis).

7. Diese Form von Nephritis ist auf Veränderungen im Nierenepithel zurückzuführen.

8. Die Therapie besteht aus strenger Milchdiät und Quecksilber- und Jodpräparaten.

Neumann betont das Vorhandensein oder das kürzliche Überstehen einer Sekundärsyphilis, bedeutende Eiweißmengen im Urin gleichzeitig mit hyalinen und körnigen Zylindern, roten und weißen Blutkörpern, Nierenepithelien, verminderter Diurese, schnell auftretenden Ödemen und erhöhte Temperatur als charakteristisch.

Auch einige französische und andere Untersucher (Perrond, Horteloup, Mauriac, Jaccoud, Tommasoli u. m.) behaupten, daß die syphilitische Nephritis nur 2—8 Monate nach der luetischen Infektion entsteht, und daß sie, analog mit dem Scarlatinanephritiden, sich

vom leichtesten Grade einer parenchymatösen Nephritis bis zu den schwersten diffusen Nephritiden zeigt. Und ein Teil der Verfasser (Wagner, Bürkmann, Vulpian, Bonkkeieff) heben sogar hervor, daß die Nierenkrankheit sich ca. 1 Monat nach der Infektion, gleichzeitig mit den Hauptsymptomen und den übrigen sekundären Symptomen zeigt.

Warum die syphilitische Nephritis gerade ca. 1 Monat nach der Infektion entstehen sollte, ist nicht leicht verständlich. Andere viszerale Affektionen zeigen sich doch frühestens ca. 1 Jahr nach der syphilitischen Infektion. Bei dem ersten meiner Patienten zeigt die Nephritis sich frühestens $^1/_2$ Jahr nach der Infektion, bei dem zweiten 7—8 Jahre, und bei keinem dieser Patienten waren nachweisliche Zeichen von syphilitischem Rezidiv, geschweige von Hauptsymptomen. Daß die Nephritis sich also auch sogar viele Jahre nach der Infektion manifestieren kann, ist außer Zweifel. Dies stimmt auch besonders gut damit überein, daß die Nephritis häufig schleichend auftritt, was z. B. von Karvonen,*) Neumann und Erich-Hoffmann hervorgehoben wird, selbst wenn mehrere Exempel von einem rapiden Verlauf mit Anfällen von schwerer Hämaturie, Urämie und großen universellen Ödemen statuiert sind.

Ein Symptom, das in den beiden meiner Fälle gefunden ist und das von den meisten Untersuchern behauptet wurde, ist die kolossale Albumenmenge, eine weit größere Eiweißausscheidung per Tag als bei allen anderen Nephritiden, wo eine Albumenmenge bis 10 ‰ für groß angesehen wird. Bei syphilitischer Nephritis scheint eine Albumenmenge von 10—20 ‰ oder noch mehr sogar verhältnismäßig häufig zu sein. Eine Eiweißmenge von 10—20 ‰ dürfte deshalb die Aufmerksamkeit auf Syphilis als Ursache lenken. Wie schon angeführt, kann die Eiweißmenge bis über 20 g pro Tag erreichen, in einem einzelnen Fall bis 52 g in 1 Liter Urin (Chantemesse).

Im übrigen enthält der Urin meistens nur unbedeutendes Sediment, wenige Formelemente und Kristalle. Es ist deshalb auch nur selten Nukleoalbumin im Urin von luetischer Nephritis, und das Sediment besteht in der Regel nur aus einigen hyalinen Zylindern, spärlichen Leukozyten, ganz einzelnen roten Blutkörperchen und, wie gesagt, äußerst wenigen Nierenepithelzellen. Es ist deshalb anzunehmen, daß die Krankheit einem Leiden an den Glomerulusschlingen zugeschrieben werden kann, was die große Albumenmenge und die geringe Zellenmenge sollte erklären können.

Einige Untersucher behaupten, daß die Symptome bei der syphilitischen Nephritis immer parallel mit den syphilitischen Symptomen verlaufen (Erich Hoffmann), andere betonen gerade, daß die Intensität der Nierensymptome nicht immer proportional mit der Infektion ist (Barabás). Verschiedene Untersucher haben versucht, komplementbindende Stoffe im Urin in derselben Weise nachzuweisen, wie diese in Milch nachgewiesen sind (Bob, Oluf Thomsen). Blumenthal und Wile haben den Urin von 41 Syphilitikern untersucht und haben bei 31 positive Reaktion gleichzeitig mit positiver Reaktion im Serum gefunden, 3 gaben positive Wassermann-Reaktion, aber negative Urinreaktion, 2 gaben negative Reaktion im Serum, trotzdem aber positive Reaktion im Urin. Es hat sich doch später gezeigt, daß die genannten Resultate ohne Wert sind. Die scheinbare positive Reaktion ist Selbsthemmen des

*) Dermatol. Zeitschr. 7, 1900.

Urins zuzuschreiben, verursacht durch das Vorhandensein von sauer reagierenden Salzen, und verschwindet, wenn der Urin neutralisiert wird. In der Regel wird die Reaktion stärker im Serum als im Urin angesehen, aber auch das Umgekehrte ist der Fall gewesen.

In den beiden meiner Fälle ist der Urin vom ersten Pat. ein mal, vom zweiten zwei mal untersucht, alle drei mal mit negativem Resultat.

Die Wassermann-Reaktion im Serum dieser Patienten war bei meinen beiden Patienten außerordentlich stark positiv, stärker positiv als bei anderen syphilitischen Leiden im Gefäßsystem, welche ich Gelegenheit gehabt habe, zu untersuchen. Einzelne Verfasser erklären, daß die syphilitische Infektion, die von Nephritis syphilitica begleitet wird, häufig von besonders schwerem Charakter mit floriden Exanthemen und schweren Anämien u. ä. ist. In einem von Lesser[1]) mitgeteilten Fall dreht es sich so um Syphilis maligna. In keinem meiner Fälle waren andere sichere syphilitische Zeichen vorhanden als die Wassermann-Reaktion und die Nephritis.

Es ist wohl kaum anzunehmen, daß die syphilitische Nephritis ein gleichartig pathologisch-anatomisches Bild in den Nieren besitzt. Sämtliche andere Organe können ja in mehrfacher Weise angegriffen werden, die Nieren wahrscheinlich auch. Und dadurch müssen die klinischen Symptome auch so abwechselnd werden, wie oben angeführt. Sektionsresultate liegen nur äußerst spärlich vor, dabei von nicht besonders charakteristischen Fällen, und in keinem von diesen werden der möglichen Gefäßveränderungen irgend eine Erwähnung getan. In einem Fall von Doederlein[2]) wurde klinisch nur geringe Albuminurie und bei der Sektion in den Nieren nur interstitielle Veränderungen beobachtet. In einem Fall von Dieulafoi[3]) wurden „große weiße Nieren" mit Epithelproliferation und Zelleninfiltration um Harnkanäle und Glomeruli herum gefunden. Schließlich in dem Fall von Engel-Reimers[4]) Glomerulitis und Leukozytinfiltration um Glomeruli.

Die Prognose wird von dem größten Teil der Verfasser als gut, sogar besonders gut angesehen. Karvonen betont, daß die Krankheit häufig dauernd geheilt wird, und die seltenen Rezidive genesen auch durch die Quecksilberbehandlung.

Die syphilitische Nephritis ist nämlich durch Behandlung mit Quecksilber ganz besonders zu beeinflussen. Barabás führt an, daß die Nephritissymptome schneller als die übrigen luetischen Symptome verschwinden. Es ist also weit davon, daß die Nephritis Quecksilber kontraindiziert, was im Zweifelsfall sogar diagnostische Bedeutung bekommen kann (Barabás). Etwas anders ist es, daß einzelne Syphilitiker durch die Quecksilberbehandlung Albuminurie bekommen können (Welander),[5]) was doch gewiß ungeheuer selten ist. Einige Verfasser raten Quecksilber, andere Jodpräparate, wieder andere gemischte Kur an. Es ist doch wahrscheinlich hier, so wie bei anderem Ausschlag von syphilitischer Infektion,

---

[1]) Über Syphilis maligna. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis **9**, 1882.

[2]) Ein Beitrag zur Kenntnis der syphil. Nephritis. Münch. med. Woch. 41, 1896.

[3]) Manuel de pathologie interne II, 1897.

[4]) Über die viszeralen Erkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. No. 10, 1892.

[5]) Über Albuminurie und Cylindurie durch Syphilis und Quecksilber. Nord. med. Arch. **23**, No. 29.

individuell verschieden, was angewendet werden soll. In den meisten der angeführten Fälle ist Schmierkur verwendet und bei verschiedenen mit auffallend schneller Wirkung. Descoust*) sieht so die Eiweißmenge verschwinden von 13,7 % (in 800 ccm Urin 110 g Eiweiß) bis 0 15 Tage nach Anfang der Inunktionskur. Stepler weist nach 10 Inunktionen ein Heruntergehen von 12 ‰ auf 0,7 ‰ nach usw. In meinen Fällen geht es gar nicht so schnell. Der erste ist nach 4 monatiger Behandlung albumenfrei, der andere wird nicht frei, geht aber von 20 ‰ hinunter bis unter 1 ‰, doch eigentlich erst nach 4 jähriger Behandlung.

Milchdiät und Liegekur waren in meinen Fällen ohne Wirkung, trotzdem diese Behandlungsweise 6—8 Wochen durchgeführt wurde. Die Patienten bekamen danach gewöhnliche, gemischte, leicht verdauliche und gewürzfreie Kost.

Ein Schluß, zu dem fast sämtliche Verfasser während der Beschäftigung mit Patienten mit syphilitischer Nephritis kommen, ob sie nun das Leiden für außerordentlich selten ansehen (Senator), oder „als eine weit häufigere Komplikation der Sekundärsyphilis als im allgemeinen angenommen wird" (Barabás), ist folgender: Untersuche immer den Urin des Syphilitikers, und untersuche ihn immer vorher, wiederholte Male während und nach jeder Behandlung.

Literatur:

E. Welander, Klinische Studien über Nierenaffektionen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 37, 1896.

Dieulafoi, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris 1897—98.

E. Wagner, Die konstitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 28, 1881.

A. Stepler, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung einer akuten Nephritis bei Sekundärsyphilis (Nephritis syphilitica praecox). Wien. klin. Woch. 43, 1900.

Erich Hoffmann, Über Nephritis syphilitica praecox acuta mit enormer Albuminurie. Berlin. klin. Woch. No. 6, 8, 9, 1902.

Blumenthal und Wile, Über komplementbindende Stoffe im Harn Syphilitischer. Berlin. klin. Woch. No. 22, 1908.

Joseph Barabás, Urinuntersuchungen bei 310 Luetikern betreffend die Nephritis luetica acuta. Orvosok Lapja No. 5—6 (ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht. Jahrgang 44, II, 742, 1909).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Forst, W. (Frankfurt a. M.) **Über kongenitale Varizen.** (Frankfurt. Zeitschr. f. pathol. Anatomie 17, H. 1/3, 1915.)

Bei einem 1½ jährigen Knaben fand sich ein großer geplatzter Varix an der linken Vena jugularis interna, ferner befanden sich Varizen der großen Begleitvenen der Arteria carotis sinistra und des Plexus venosus sinister thyreoideus.

Histologisch wurde eine außerordentlich mangelhafte Ausbildung der Muskularis konstatiert, ferner eine akute Entzündung der Wand, die auf eine

---

*) De l'albuminurie survenant dans le cours des accidents secondaires de la syphilis. Thèse. Paris 1878, No. 480.

Masern- und Pneumonieinfektion zurückgeführt wird und die zur Perforation des Varix geführt hat. Schönberg (Basel).

Winkler, H. (Frankfurt a. M.) **Über primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und bei chronischem Milztumor.** (Frankf. Zeitschr. f. pathol. Anatomie **17**, H. 1/3, 1915.)

Mitteilung zweier Fälle von primärer Pfortaderthrombose. Der erste Fall ist mit Wahrscheinlichkeit zurückzuführen auf eine primäre Sklerose der Pfortader, während die Thrombose beim zweiten Fall von den Verzweigungen der Pfortaderäste in der Milz bei einem chronischen Milztumor luetischer Natur ihren Ausgang genommen hat. Schönberg (Basel).

Reinhardt. A. (Frankfurt a. M.) **Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zwischen Pfortader und Vena cava inferior durch Persistenz der stark erweiterten Vena umbilicalis.** (Frankfurt. Zeitschr. für patholog. Anatomie **17**, H. 1/3, 1915.)

Zu den vier in der Literatur niedergelegten Fällen von Persistenz der Nabelvene fügt Verf. eine weitere Beobachtung hinzu bei einer 46jährigen Frau mit Streptococcensepsis. Es handelt sich hierbei um eine Entwicklungshemmung, bedingt durch eine zu frühzeitige Obliteration des Ductus venosus und eine hypoplastische Anlage der Leber. Die übrigen Erscheinungen, wie Milztumor, eventuelle Anämie und Aszites sind sekundäre Folgen, bedingt durch Stauung und Störung in der Organfunktion. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Reuter, W. (Frankfurt a. M.) **Experimentelle Untersuchungen über Fettembolie.** (Frankfurt. Zeitschr. f. pathol. Anatomie **17**, H. 1/3, 1915.)

Nach vergleichenden Injektionen von Olivenöl und von Scharlachrotlösung in Öl in den venösen und arteriellen Kreislauf kommt Reuter zu dem Schlusse, daß die Lungengefäße und Kapillaren gegenüber den übrigen arteriellen Gefäßen im Körper das meiste Fett aufweisen. Der Grund hierfür liege sowohl in der geringen Widerstandskraft des die Lungengefäße umgebenden Gewebes gegenüber einer Dehnung der Gefäße, dann aber auch in dem geringen Blutdruck innerhalb der Arteria pulmonalis.

Schönberg (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Schulhof, K. **Zur Symptomatologie der Persistenz des Ductus Botalli.** (Casopis lékaruv ceskych, S. 863, 1915.)

Beschreibung eines (nicht sezierten) Falles betreffend einen 27jährigen Gärtner: Lautes systolisches Geräusch und Schwirren im 2. linken Interkostalraum nahe dem Sternum, akzentuierter zweiter Ton an derselben Stelle; Hypertrophie des rechten Ventrikels; auch das linke Herz hypertrophisch; Propagation des Geräusches auf die Karotiden und in den Interskapularraum; Zyanose; inspiratorische Verstärkung des Geräusches (nach Franck). Dieses Symptom verschwand später, nach der Ansicht des Autors aus dem Grunde, weil im Inspirium der Druck der Aorta sinkt und daher eine kleinere Blutmenge durch den Ductus Botalli durchgedrückt wird, wodurch die aspiratorische Tätigkeit der Lungen während des Inspiriums einigermaßen kompensiert wird. Durch Kompression der Bauchaorta, also durch Steigerung des Blutdrucks in derselben, wurde das Geräusch stärker; der Autor meint, daß bei umgekehrter Richtung des Blutstroms (aus der Art. pulmonalis in die Aorta) das Geräusch bei Druck auf die Aorta schwächer werden müßte. Bei demselben Experiment stellte sich sehr rasch eine Füllung und Pulsation der tiefen Venen ein, sodaß sich die rechte Halsseite um mehr als einen Zentimeter hob, was ebenfalls für eine direkte Einwirkung auf das rechte Herz spricht. — In dem beschriebenen Fall war ferner vom zweiten linken Interkostalraum bis zur linken Herzgrenze ein doppelter Herzstoß tastbar, der auch graphisch fixiert wurde und der über

der Spitze mit den Herztönen synchron gefühlt wurde, wie durch die gleichzeitige Auskultation konstatiert werden konnte. Die Erklärung des zweiten Stoßes, sowie auch des Umstandes, daß das Geräusch, das ein Crescendo aufwies, plötzlich mit einem lauten diastolischen Ton endete, liegt wahrscheinlich in dem mächtigen Rückstoß des Blutes infolge Kontraktion der hypertrophischen Wand der Art. pulmonalis und vielleicht auch des Ductus Botalli. — Auch der Unterschied im Puls respektive im Blutdruck der oberen Extremitäten im Sinne Sokolovs war vorhanden. Doch scheint dem Autor die Erklärung dieses Phänomens in Fällen, wo keine Komplikationen vorhanden sind, unwahrscheinlich, unter anderen vorwiegend aus dem Grunde, weil in seinem Falle der Unterschied nur den Maximaldruck betraf; wäre der Unterschied durch eine Abnahme des Blutdrucks in der Aorta peripher von der Mündungsstelle des Botalli'schen Ganges, also durch den Abfluß eines Teiles des Aortenblutes durch den Gang bedingt, wie Sokolov meint, dann müßte auch eine deutliche Senkung des Minimaldruckes eintreten, der jedoch in dem publizierten Fall auf beiden Seiten im allgemeinen gleich war.

G. Mühlstein (Prag).

Groedel, F. M. **Erscheinungen am Zirkulationsapparat in der Typhusrekonvaleszenz.** (Münch. med. Woch. 62, 1090, 1915.)

Beobachtungen aus dem Genesungsheim in Spa; 275 Fälle. 73% hatten Pulszahlen über 100, 46% zeigten Blutdruckerhöhung; sehr häufig waren die Fälle mit Kombination von Tachykardie und Druckerhöhung. Es konnte einwandfrei nachgewiesen werden, daß der Tabakabusus damit nichts zu tun hatte. Auch lehnt G. den Zusammenhang mit asthenischen Zuständen Korpulenter und solchen seelischer Natur ab, fand aber den Prozentsatz dieser Beschleunigung, Hochdruckzustände und entsprechender Beschwerden höher bei den nicht Typhus-Geimpften. Irregularitäten fanden sich selten, akzidentelle Geräusche etwa in 30%. Herzvergrößerungen waren ganz vereinzelt da. Myokardschädigungen glaubt G. ausschließen zu können. Nähere Analyse des Pulsverlaufes zeigt in der Fieberperiode die bekannte relative Verlangsamung, nach der Entfieberung eine kurze Bradykardie und dann in zahlreichen Fällen in den nächsten Wochen und Monaten die Tachykardie. Verf. denkt an neurotoxische Wirkung des Typhusgiftes oder an Schilddrüsenschädigungen. Die Diensttauglichkeit wird sich vermutlich in den meisten Fällen wieder herstellen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Groedel, F. M. **Erscheinungen am Zirkulationsapparat in der Typhusrekonvaleszenz.** (Münch. med. Woch. 62, 1124, 1915.)

Funktionsprüfungen mit Pulszählungen im Liegen und Stehen, nach Kniebeugen ergaben Resultate, die G. im Sinne einer funktionell-nervösen Schädigung des Kreislaufs besonders der Peripherie bewertet. Wo besonders nach Kniebeugen länger dauernde Störungen sich zeigten, bestand auch eine Herzmuskelschädigung. Die Blutdruckmessungen ergaben keinen brauchbaren Befund. Verf. schließt dann kurze Anweisungen zur Kreislaufbeurteilung bei der Frage des Wiedereintritts der Dienstfähigkeit an und streift in wenigen Zügen die in Spa geübte Therapie. Besonders die „Geländetherapie" ist hervorhebenswert. Warum er Arsen mit Vorliebe subkutan gibt, ist nicht recht verständlich. R. von den Velden (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Machwitz und Rosenberg. **Über Urämie.** (Deutsche med. Woch. 41, 1123, 1915.)

In ihren zusammenfassenden Ausführungen über funktionelle und anatomische Untersuchungen Urämischer heben die Verf. als besonderes Krankheitsbild die atherosklerotische Pseudourämie heraus. Sie findet sich bei atherosklerotischer Erkrankung der Nieren (rote Granularatrophie, Jores'sche Schrumpfniere, ohne nennenswerten Funktionsausfall der in dem Glomerulusapparat meist intakten Nieren; wenig Albumen und Zylinder) mit hohen Blutdruckwerten. Diese Nierenerkrankung soll häufiger als die maligne Schrumpfniere sein und die Hauptbeschwerden sollen von der Hirn- wie Coronararteriosklerose und der Hypertonie hervorgerufen werden; die Veränderungen der Gehirngefäße können dabei zu Erscheinungen führen, die der echten wie

der eklamptischen Urämie ähneln. Nur besteht keine Stickstoffretention im Blute. Die Behandlung ist die bei Arteriosklerose übliche, besonders soll Flüssigkeitsbeschränkung am Platze sein.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Hart. **Über die Perforation des Aortenaneurysmas in die Trachea.** (Berl. klin. Woch. 52, 977, 1915.)

Das A. der aufsteigenden Aorta komprimiert den r. Stammbronchus, dagegen das des Aortenbogens (vom unteren und hinteren Anteil) den l. Stammbronchus und buchtet die l. untere Trachealwand ein. Dabei zeigt das Knorpelskelett der Trachea, solange es nicht verknöchert ist und dann usuriert werden kann, eine starke Resistenz und die A.-Berstung erfolgt in einem Knorpelzwischenraum. Hierbei hat man der Entstehung der Perforation durch das Auftreten von Geschwüren der Schleimhaut viel Bedeutung zugelegt. Dem kann H. nicht beipflichten. Ihm erscheint viel bedeutungsvoller das Auftreten von Stauungserscheinungen im Gebiet der Luftwege, hervorgerufen durch behinderten venösen Abfluß; es kommt leicht zu wiederholten Blutungen — die sog. prämonitorischen Blutungen erklärt H. hiermit und nicht mit dem perforierenden A. — und zwar besonders im Gebiet der einbuchtenden A.-Teile, wodurch dann die trennende Wand sehr lädierbar und der Durchbruch erleichtert wird. R. von den Velden (Düsseldorf).

Rumpel. **Zur Ätiologie der Ödemkrankheit in russischen Gefangenenlagern.** (Münch. med. Woch. 62, 1021, 1915.)

Die mit Kachexie, Blutungen einhergehende Erkrankung, die starke Ödembildung besonders der Beine zeigte, dürfte wohl sicher durch Rekurrensspirillen hervorgerufen sein; diese wurden fast bei allen fiebernden Erkrankten nachgewiesen, desgleichen bei einem Fall in den Kleiderläusen (!). Es handelt sich demnach um kapillartoxische Effekte.

R. von den Velden (Düsseldorf).

V. Therapie.

Rosenstein. **Ein Fall von erfolgreich operierter fortschreitender Thrombose der Vena subclavia.** (Deutsche med. Woch. 41, 1071, 1915.)

Doppelte Unterbindung im Gesunden mit ausgezeichnetem Erfolg.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Leugnick und Weiß. **Über die klinischen Erscheinungen und die Operation des Aneurysmas.** (Münch. med. Woch, 62, 1193, 1915.)

Es wird die Differentialdiagnostik zwischen arteriellem und arteriovenösem Aneurysma genau besprochen, wobei besonders die Auskultation hervorgehoben wird. Bericht über sehr gute Erfolge mit dem Schluß, daß die Ausrottung des A. mit folgender Gefäßnaht das vollkommenste Mittel darstellt, daß zur Verhütung von Nachblutungen es sich empfiehlt, den freiliegenden Gefäßabschnitt mit einem freien oder gestielten Muskellappen zu umhüllen, und daß die Intima sorgfältigst aneinander gepaßt werden müsse, da nur auf diese Weise Thrombosen zu vermeiden seien.

R. von den Velden (Düsseldorf).

v. Noorden und Caan. **Die Radiumbehandlung der Hämorrhoiden.** (Therap. Monatshefte 29, 315, 1915.)

Innere wie intermediäre und äußere Hämorrhoiden konnten durch 600—1200 Milligrammstunden von Mesothoriumbromid und Radiumbromid stammenden gut gefilterten Strahlen — z. T. unterstützt durch d'Arsonvalisation — sehr günstig beeinflußt werden. Es kam zu Abschwellungen und Verödungen. Das Vorgehen muß noch weiter, besonders auf seine Dauerwirkung durchgeprüft werden, stellt aber jedenfalls — wie sich jetzt schon sagen läßt — eine Bereicherung unserer Hämorrhoidalbehandlung dar.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Strauss, H. (Berlin). **Die Blutdrucksteigerung als Objekt der Therapie.** (Therap. Monatshefte 29, 309, 1915.)

Zusammengedrängter, gut orientierender Übersichtsartikel. Kurze Erörterung der Ursachen transitorischer wie dauernder Hypertonien; Bedeutung der Nierensklerose, Splanchnikusarteriosklerose, chronischen Nephritis

— ferner der neurogenen Momente (meist nur für geringgradige transitorische Formen). Verf. trennt ferner vom klinisch-therapeutischen Standpunkt aus eine Hypertonia simplex von einer H. complicata, d. h. verbunden mit verschiedenartigen Beschwerden. Es wird besonders betont die Abnutzung der Gefäße wie die Anstrengung des Herzens, die Neigung zu Blutungen und die Frage der kompensatorischen Hypertonie bei Nierenerkrankungen, für die St. eintritt. Man muß wegen der Therapie die nutzbringende von der unnötigen und schädlichen Hypertonie scheiden. Es wird kurz die Regelung der Lebensweise besprochen (Nahrung, Flüssigkeitszufuhr, Sport, Stuhlregelung, geistige Ruhe), bei der medikamentösen Therapie werden die neueren druckherabsetzenden Präparate abgelehnt, kleinen Digitalisdosen eventuell mit Diuretin das Wort gesprochen, Entlastung des Darmes empfohlen. Es schließen sich die physikalischen und balneotherapeutischen Maßnahmen an (Vollbäder, Massage, Höhensonne, mittlere Höhenlage). Der Aderlaß wird erwähnt. Therapie läßt sich nur treiben, wenn man die Ursache aufsucht und nicht das Symptom behandelt. Bei jedem Patienten über 40 Jahre sollte man stets den Blutdruck bestimmen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Bücherbesprechungen.

v. Jauregg und Beyer. **Lehrbuch der Organtherapie mit Berücksichtigung ihrer anatomischen und physiologischen Grundlagen.** Bearbeitet von Basch, Bayer, Borchardt, Ehrmann, Foges, Höfter, Kohn, Pineles, Wagner, v. Jauregg. (Thieme, Leipzig. 1914.)

Bei der steigenden Bedeutung der Organtherapie für die Praxis ist es ein begrüßenswertes Beginnen, daß die Verfasser mit ihren Mitarbeitern schon jetzt den Versuch gemacht haben, aus den Resultaten der Studien über „Innere Sekretion" dem Arzt einen Leitfaden an die Hand zu geben und das Kapitel dem Gebiet der rohen Empirie zu entrücken. Es wird das ganze in Betracht kommende Gebiet abgehandelt — mehr und weniger ausführlich. Wenn die Verf. nicht mit dem Biedl'schen Werk konkurrieren wollen, so ist u. E. auch die teilweise sehr weitgehende Belastung mit Forschernamen nicht nötig; auch erscheint an einigen Stellen eine mehr zusammenfassende kritische Darstellung mehr am Platze, als das „Sammelreferat-ähnliche" Aneinanderreihen von Beobachtungen. So würde das Gesicht eines „Lehrbuches" besser gewahrt.

Diese kleinen Ausstellungen ändern nichts an dem Schlußurteil, daß ein empfehlenswertes und wertvolles Werk für den Arzt hier erschienen ist.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Lauder Brunton. **Therapeutics of the circulation.** 2. Auflage. (Murray, London. 1914.)

Aus seinem bekannten in deutscher Übersetzung erschienenen Handbuch der Pharmakologie und Therapie hat Brunton das Kapitel der Kreislauftherapie herausgenommen und neubearbeitet in 2. Auflage in kleinem handlichen Taschenformat erscheinen lassen.

Es ist sehr erfreulich, wenn ein Autor wie Br. selber sich der Mühe unterzieht, auch in „kleiner Münze" die wissenschaftliche Therapie zu geben. So nimmt den Hauptteil des Buches die normale und pathologische Physiologie und die praktisch wichtigen Grundlagen der Pharmakologie ein — daraus wird dann die Therapie logisch abgeleitet. Diagnostik und pathologische Anatomie stehen infolgedessen zurück. So erinnert die Bearbeitung an die Darstellung, wie sie in sehr glücklicher Weise H. H. Meyer und Gottlieb gewählt haben; nur hat Br. noch mehr den praktischen Gesichtspunkt betont.

Trotz Berücksichtigung der neuesten Forschungen sind manche Kapitel etwas „alt" geblieben; der Sphygmographie wird noch viel Raum gewährt (nicht unter dem Gesichtspunkt der Irregularitätenlehre). Die Elektrographie steht noch etwas fremd und einseitig da. Manche Anschauungen sind zu einseitig, schematisiert und „einfach" (z. B. Diurese, Lage des Körpers und Kreislauf.)

Man liest das kleine Buch mit Interesse und wird manchen Nutzen daraus ziehen. Es wäre interessant zu erfahren, ob „drüben" derartige Werke gute Aufnahme bei den Ärzten finden. R. von den Velden (Düsseldorf).

Roeder, unter Mitarbeit von Bieling, Spinak, Wienecke und einem Geleitwort von Bickel. **Geländebehandlung herzkranker Kinder im Mittelgebirge.** (Hirschwald, Berlin. 1914.)

R. ist bereits bekannt durch interessante Bearbeitungen des Einflusses von kurzfristigen Schülerwanderungen auf asthenische Zustände des Kinderalters. Die günstigen Erfahrungen, die er hierbei gemacht hatte und die nicht nur in kurz vorübergehenden Erholungen bestanden, sondern erstaunliche Nachwirkungen zeigten und die deshalb für unsere Jugendfürsorgebestrebungen wichtige neue Ziele stecken, haben R. veranlaßt, diese Bewegungstherapie genau dosiert und überwacht, in leicht gebirgigem Gelände an schwach konstituierten herzkranken Kindern in der Pubertätszeit zu versuchen. Sein Beginnen erscheint nicht nur interessant als Wiederbeginn der zu stark vernachlässigten Oertel'schen Terrainkur, sondern hochbedeutsam als eine weitere Grundlage für unsere Volkserziehung zur körperlichen Gesundung.

Bickel hat in kurzen Worten ein allgemein physiologisches Geleitwort geschrieben, um auf die Bedeutung der Bewegung für die Kräftigung und Erziehung der Kreislauffunktion an Hand der wissenschaftlichen Erfahrungen zu verweisen. Roeder hebt besonders die immer mehr anerkannte und therapeutisch ausgenutzte Förderung des Blutumlaufes durch die Atmung alias Thoraxbewegungen und Zwerchfellspiel hervor und gibt an Hand seiner und anderer bisherigen Erfahrungen die Grundlagen der in diesem Werkchen abgewandelten Fragestellung. An 12 herzkranken Kindern wurden im Thüringerwald die Erfahrungen einer langsam gesteigerten mit reichlichem Schlaf und guter Ernährung (nicht Überernährung) durchsetzten kurzfristigen (6 Tage) Geländebehandlung gesammelt. Das Objektivierungsbestreben führte dabei zur Vornahme verschiedener instrumenteller Untersuchungen (Blutdruck-Hämoglobin-Erythrocythen-Orthodiagramm-E. K. G.-Bestimmung) neben Allgemeinbeobachtung, Umfangmessungen, Gewichtsbestimmungen, Urinuntersuchung und psychologischer Beobachtung.

Das Hauptresultat lautet: guter Erfolg mit guter Nachwirkung. Wichtig ist die ärztliche Zügelung. Verf. sind im allgemeinen davor bewahrt geblieben, aus den instrumentellen Untersuchungsresultaten (z. B. Orthodiagramm und E. K. G.) zu weit gehende Schlüsse zu ziehen. Was uns besonders heute interessieren muß, ist der glänzende Erfolg bei Herzneurosen, von denen 4 unter den 12 Fällen waren. Es ist die Bewegungstherapie in frischer Luft mit steigenden Anforderungen unbedingt auch bei unseren sog. Herzkranken des Krieges vorzunehmen, die in der ungesunden Lazarettatmosphäre nicht von ihrer Neurose heilen können.

Das Schriftchen sei jedem dringend empfohlen, der sich für unsere Volksgesundung interessiert — und das müßte heute nicht nur jeder Arzt und Schulmann, sondern jeder Vater tun. Wir müssen ganz anders mit dem Pfund unseres gesunden Volksstammes wuchern. Das gehört auch zu unseren großen Zielen, die schon jetzt noch im Kriege energisch verfolgt werden sollten.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Horner. **Der Blutdruck des Menschen.** Ergebnisse der Tonometrie. Vorwort von Pal. (Perles, Wien u. Leipzig. 1913.)

Das Thema wird auf 173 Seiten behandelt; das Literaturverzeichnis umfaßt 24 Seiten. Mit großem Fleiß ist in einem allgemeinen und speziellen Teil das vorliegende Literaturmaterial gesammelt, leider nicht überall gesichtet. Es findet sich neben Wichtigem manch Bedeutungsloses ohne ein kritisches Wort übernommen. Zu kursorisch erscheint der Einfluß therapeutischer Maßnahmen auf den Blutdruck abgemacht. Der Wissende kann sich gut in der Arbeit über Einzelfragen orientieren. R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Elster. Das prächtige Herbstwetter hat auch zur Nachsaison noch zahlreiche Gäste hierher geführt, so daß die amtliche Fremdenliste der diesjährigen Kurzeit mit etwa 15000 Besuchern abschließen wird, d. h. der Besuch des Bades ist fast der gleiche gewesen wie in Friedenszeiten. Wenn auch mit Schluß dieses Monats die eigentliche Kurzeit zu Ende geht, so wird doch der Badebetrieb wie seit Jahren den ganzen Winter hindurch aufrecht erhalten. Neben dem Sanatorium von Sanitätsrat Dr. Köhler und einigen Hotels werden auch zahlreiche Privatvermiethäuser während des Winters geöffnet bleiben. Für Fremde, die vom 28. September ab eintreffen, wird Kurtaxe nicht mehr erhoben.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Oktober 1915. Nr. 20.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Über die Beziehungen zwischen endokrinen Drüsen und Blutkreislauf.

Von
Adolf Oswald (Zürich).

Unter den komplexen Wirkungen der endokrinen Drüsen heben sich als Erscheinungen von besonderer Prägnanz die auf den Zirkulationsapparat ab. Die den Kreislauf beeinflussenden Drüsen sind die Nebenniere, die Hypophyse, die Schilddrüse und bis zu einem gewissen Grade der Thymus. Den markantesten Einfluß übt die Nebenniere aus. Er ist unmittelbar, indem ihr Sekret den Blutkreislauf in direkt manifester Weise beeinflußt. Die durch das Adrenalin bewirkte Blutdrucksteigerung beruht auf einer Kontraktion der (glatten) Gefäßmuskulatur. Dieser Effekt ist die Folge einer Reizung sympathischer Fasern bzw. Endapparate. Bemerkt soll werden, daß das Adrenalin jedoch, wie es scheint, nicht nur die Vasokonstriktoren, sondern auch die Dilatatoren reizt, wobei bloß der Effekt der Konstriktorenreizung den der Dilatatorenreizung übertrifft. Es erhellt dies aus einer weiter unten zu schildernden Versuchsanordnung. Adrenalin reizt jedoch nicht allein sympathische Gebilde. Wie sich aus dem Kreislaufeffekt des Adrenalins ergibt, treten während desselben auch Vagusreizerscheinungen (Vergrößerung und Verlangsamung des Pulses) auf. Wird vor einer Adrenalininjektion dem Versuchstier Atropin zugeführt, so fehlen letztere oder, wenn während der Ausbildung des Adrenalineffektes Atropin (intravenös) injiziert wird, bleibt der Blutdruck auf gleicher Höhe stehen bzw. die Kurve nimmt ihren ungestörten Verlauf, wogegen die großen Pulse aufhören. Die Angabe, daß der Vagus während des Adrenalineffektes nicht reizbar oder in seiner Ansprechbarkeit geschwächt sei, die man in der Literatur findet, ist somit nicht richtig. Reizt man übrigens den Vagus mit dem faradischen Strom während des Adrenalineffektes, so treten die gleichen Erscheinungen auf, wie wenn der Blutdruck unverändert geblieben wäre, und zwar gilt das sowohl für den aufsteigenden wie für den absteigenden Schenkel der Adrenalinkurve. Die Bildung von Vaguspulsen unter dem alleinigen Einfluß des Adrenalins zeigt uns, wie bemerkt, daß Adrenalin sowohl die sympathischen Fasern

bzw. Endapparate, wie die herzhemmenden autonomen (Vagus-)Fasern reizt. Auf dieser Doppelreizung beruhen die starken Herzschläge, die Adrenalin bei Menschen mit leicht ansprechbarem kardiovaskulären Nervensystem bewirkt. Sie sind besonders deutlich auf dem Röntgenschirm wahrnehmbar. Den Effekt einer kombinierten Wirkung von Sympathikus und Vagus hat v. Cyon als „Aktionspuls" bezeichnet. Spontan tritt diese Pulsform beispielsweise bei Basedow auf (vergl. weiter unten).

Die sympathikusreizende Eigenschaft des Adrenalins hat man zur Erklärung der kardiovaskulären Erscheinungen bei Basedow (wie überhaupt des übrigen klinischen Bildes dieser Krankheit) heranziehen wollen, bzw. man glaubte eine Überproduktion von Adrenalin dafür verantwortlich machen zu dürfen. Man hat denn auch bei Basedowikern einen vermehrten Gehalt des Blutes an Adrenalin nachgewiesen. Doch sind alle Methoden eines solchen Nachweises als unzulänglich und trügerisch zu bezeichnen. Mit Sicherheit ist ein solcher Mehrgehalt nicht erwiesen. (Bei Basedow kommen übrigens Verhältnisse in Betracht, die sich aus dem weiter unten Mitgeteilten ergeben werden.)

Umgekehrt hat man mit einer Abnahme bzw. einem Schwunde des Adrenalins in den Körpersäften das bei Morb. Addisonii beobachtete Vorkommen niedriger Blutdruckwerte zu erklären versucht. Dem — wie auch dem Erklärungsversuch bezüglich des Basedow — ist aber entgegenzuhalten, daß das Adrenalin im lebenden Organismus zweifelsohne nicht fortwährend seine Tätigkeit entfaltet. Im Tierversuch verliert es an Wirksamkeit (auf den Blutdruck), wenn es mehrmals hinter einander appliziert wird. Man spricht von Adrenalinmüdigkeit. Um wirksam zu sein, muß ihm also ein Zeitraum vorangehen, wo es nicht Gelegenheit hat, seine Wirksamkeit auszuüben. Damit ist gesagt, daß seine Wirkung nur eine temporäre sein kann. Mit diesem Umstand muß jeder Erklärungsversuch rechnen.

Die Hypophysissubstanz wirkt gleich dem Adrenalin in unmittelbar manifester Weise auf den Blutdruck ein, und zwar stellt sie gleich ihm eine, wie die neuere Nomenklatur sagt, sympathikomimetische (sympathikotonische) Substanz dar. Sie erhöht den Blutdruck durch Kontraktion der Muskulatur der peripheren Gefäße. Die Wirkung ist jedoch schwächer als beim Adrenalin, dafür hält sie aber länger an. Merkwürdigerweise wirkt das Hypophysin*) (Pituglandol, Pituitrin) auf manche Gefäße nach entgegengesetzter Richtung: gefäßerweiternd. Gefäßverengernd wirkt es nachgewiesenermaßen auf die Art. coronaria cordis, carotis, cruralis und mesenterica, sowie auf den proximalen Teil der A. renalis, während es den peripheren Teil der letzteren dilatiert. Man hat damit seine diuretische Wirkung in Zusammenhang gebracht. Auch auf die Gefäße des Kaltblüters wirkt es gefäßerweiternd. Die Ursache dieser Doppelwirkung ist noch nicht aufgeklärt. Wichtig für die klinische Pathologie ist, daß der Gesamteffekt beim Menschen (wie beim Warmblüter überhaupt) eine Blutdruckerhöhung ist.

Gleich dem Adrenalin erregt das Hypophysin auch die herzhemmenden Vagusfasern. Dadurch treten verlangsamte und vergrößerte Pulse auf.

Bemerkenswert ist, daß Hypophysin nur bei erstmaliger Injektion wirkt; eine bald darauf folgende 2. und 3. Injektion ist unwirksam oder

*) **Hypophysin ist kein chemischer Begriff. Wir kennen die chemische Natur der Hypophysissubstanz noch nicht. Die Bezeichnung soll als nichts präjudizierend angewandt werden.**

doch bedeutend schwächer wirksam. Es lähmt somit das Hypophysin die Apparate, auf die es einwirkt. Wie lange die Lähmung anhält, kann ich nicht angeben. Ich habe eine 2. Injektion selbst nach einer halben Stunde (beim Kaninchen) noch unwirksam gefunden.

Das Hypophysin besitzt die Eigenschaft, die Adrenalinwirkung bedeutend zu verstärken. Wenn man vor der Adrenalinzufuhr an und für sich nicht wirksame Mengen von Hypophysin injiziert, so ist der Effekt des Adrenalins bedeutend stärker und hält viel länger an. Dabei ist auch die Verlangsamung und Vergrößerung der Pulse verstärkt. Diese Wirkung hat zuerst Kepinow beobachtet; ihr Befund wurde später von Fröhlich und Pick bestätigt. Ich kann ihn gleichfalls bestätigen (meine Versuche beschränken sich auf das Kaninchen). Hypophysin sensibilisiert somit die Erfolgsorgane des Adrenalins. Dabei ist aber die Menge der verwendeten Substanz irrelevant. Geringste Mengen genügen dazu und größere leisten nicht mehr. Diese Eigenschaft hat das Hypophysin mit noch anderen Substanzen gemein.

Eine weitere Eigenschaft des Hypophysins ist, die durch Ergotoxin bewirkte Lähmung der Gefäßkonstriktoren aufzuheben. Ergotoxin bewirkt eine vorübergehende Blutdrucksteigerung. Wird nun darauf Adrenalin injiziert, so bewirkt dieses nicht, wie gewöhnlich, Blutdrucksteigerung sondern Senkung. Dale erklärt dies so, daß durch das Ergotoxin die Konstriktoren gelähmt werden und das darauf injizierte Adrenalin nur noch die Dilatatoren reizt, folglich Drucksenkung verursacht. Für Hypophysin dagegen sind die Konstriktoren nicht gelähmt, es vermag auch nach Ergotoxinwirkung die Gefäße zu kontrahieren und hernach ist auch die Lähmung für Adrenalin wieder aufgehoben. Die Verhältnisse sind jedenfalls kompliziert und Untersuchungen dieser Art sind geeignet, wertvolle Aufschlüsse über die Innervation der Gefäße zu geben.

Die pressorische Wirkung des Hypophysins läßt sich z. Z. wohl kaum klinisch-pathologisch verwerten. Die gelegentlich vermehrten Blutdruckwerte bei Hypophysistumoren sind wohl kaum auf eine vermehrte Hypophysinabgabe zurückzuführen. Für das Hypophysin gilt dasselbe, was für das Adrenalin gesagt wurde. Die Verminderung der Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane tritt noch rascher ein als gegenüber diesem.

Im Gegensatz zu den beiden besprochenen Drüsen wirkt die Schilddrüse nicht in unmittelbar manifester Weise auf den Blutkreislauf ein. Das Jodthyreoglobulin, der aktive Stoff des Schilddrüsensekretes,*) verändert weder den Blutdruck noch den Herzrhythmus, doch ist beizufügen: bei Menschen (und Tieren) mit gesundem viszeralen Nervenapparat. Bei Individuen mit leicht ansprechenden viszeralen Nerven treten Erscheinungen auf, die wir weiter unten kennen lernen werden. Das Jodthyreoglobulin besitzt hingegen die Eigenschaft, die das Herz und das Gefäßsystem beherrschenden (sympathischen und parasympathischen [autonomen]) Nerven für äußere und innere Reize ansprechender zu machen. Wird z. B. der Vagus (meine Versuche erstrecken sich auf Kaninchen, Hunde und Katzen) mit einem faradischen Strom von gegebener Stärke während einer kurzen Zeitdauer (etwa 10′) mehrmals hinter einander mit

*) Das Jodthyreoglobulin ist ein Eiweißkörper. Es enthält alles in der Schilddrüse vorkommende Jod und besitzt auch die übrigen physiologischen Eigenschaften der Schilddrüse (auf den Stoffwechsel, das Wachstum bei Hypothyreoten) usw. Siehe meine nach Schluß des Krieges erscheinende Monographie: Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Veit & Co., Leipzig.

angemessenen Intervallen gereizt, so tritt jedesmal schlechtweg der gleich starke Effekt auf (eine gleiche oder annähernd gleiche Anzahl Vaguspulse von gleicher oder annähernd gleicher Größe). Wird darauf Jodthyreoglobulin intravenös injiziert, so ist der Erfolg viel stärker. Diese Erscheinung ist konstant. Das gleiche gilt für den Effekt der Depressorreizung. Die Blutdruckerniedrigung ist nach der Injektion stärker und hält länger an. Das Jodthyreoglobulin verstärkt ferner die Adrenalinwirkung auf den Blutdruck. Wird eine kleine Menge (z. B. $^1/_{100}$ mg) Adrenalin (Kaninchen, Katzen, Hunden) intravenös injiziert, so tritt bei mehrmaliger Wiederholung der Prozedur jedesmal die gleiche Kurve auf. Der Effekt ist bei sorgfältiger Arbeit so vollkommen gleich, daß, wenn man die Kurven superponiert, sie sich so gut wie vollkommen decken. Wird danach Jodthyreoglobulin injiziert, so steigt der Blutdruck bei der nachfolgenden Adrenalininjektion bedeutend stärker an (bis auf das Doppelte). Auch diese Wirkung ist konstant. Ich habe keine Ausnahme gesehen.

Pilokarpin in Dosen von 1 mg subkutan injiziert, ruft (beim Kaninchen) während eines Zeitraumes von ca. 4—6 Minuten eine kontinuierliche Vergrößerung und Verlangsamung des Pulses hervor. Nach Jodthyreoglobulininjektion ist die Dauer der vergrößerten und verlangsamten Pulse viel länger, bis 20 Minuten. Histamin (β-Imidazolyläthylamin, „Imido" Hoffmann-La Roche) bewirkt intravenös beigebracht Blutdrucksenkung. Auch dieser Effekt wird durch Jodthyreoglobulin gesteigert. Morphium löst eine Verlangsamung der Pulsfrequenz aus. Diese hält für eine gewisse Zeit an. Nach Jodthyreoglobulinzufuhr ist die Dauer ihres Bestehens viel länger. Läßt man den Effekt einer Morphiuminjektion vergehen und injiziert dann Jodthyreoglobulin, so tritt ohne weiteres wieder Pulsverlangsamung auf. Der gewissermaßen latent gebliebene Vagusreiz wird durch das Schilddrüsensekret wieder manifest gemacht. Es werden überhaupt durch das Jodthyreoglobulin die Präzedentien wieder wachgerufen. So erwähnte ich, daß Jodthyreoglobulin beim nicht vorbehandelten Tier keine Blutdruckveränderung verursacht. Hat jedoch das Versuchstier vorher z. B. eine Adrenalininjektion erhalten, so tritt, auch wenn die Wirkung schon ganz abgeklungen ist und der Druck wieder seine vorgängige Höhe erreicht hat, auf die Jodthyreoglobulininjektion hin eine Drucksteigerung auf. Das gleiche erfolgt nach einer Pilokarpin- oder Histamininjektion.

Atropin lähmt den Vagus vorübergehend und dieser ist dann selbst für starke faradische Reize unempfindlich. Durch Jodthyreoglobulin kann dieser Lähmungszustand verlängert werden. Es wird eben der Nerv empfindlicher für das Gift und die Wirkung hält länger an.

Aus all dem Gesagten ersehen wir, daß der Nervenapparat des Zirkulationssystems durch das Schilddrüsensekret gegen äußere (elektrische, pharmakodynamische) Reize empfindlicher gemacht wird, daß seine Ansprechbarkeit steigt. Beiläufig sei erwähnt, daß auch andere Organe und Funktionen beherrschende Nerven des viszeralen Abschnittes sowie das zerebrospinale Nervensystem durch das Jodthyreoglobulin ansprechender gemacht werden. Es stellt also dieser Körper eine den Tonus des Nervensystems in exquisiter Weise erhöhende Substanz dar.*)

---

*) Vergl. meine Abhandlungen: Zur Theorie der Schilddrüsenfunktion und der thyreogenen Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 17, 1915. — Zur Theorie des Basedow. Münch. med. Wochenschr. No. 27, 1915. — Über die Gefahren der Jodmedikation. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 117, S. 551, 1915.

Diese Erkenntnis hat mit Rücksicht auf den Kreislauf eine doppelte Bedeutung. Einmal für die Physiologie desselben. Sie zeigt, daß das Gefäßsystem unter dem Einfluß der Schilddrüse steht und durch letztere beherrscht wird. Da nun die Schilddrüse ihrerseits unter dem Einfluß des Nervensystems steht und nachgewiesenermaßen (durch die Nervi laryngei) von ihm ihre Impulse zur Sekretion erhält, so erscheint sie als ein Organ, das gewissermaßen dem Nervensystem interpoliert ist und ihm die Fähigkeit verleiht, gewissen Reizen mehr Nachdruck zu verschaffen. Sie spielt die Rolle eines Reizverstärkungsmittels. Das gilt in erster Linie für das viszerale Nervensystem, folglich für den Nervenapparat des Zirkulationssystems, im übrigen aber auch, wie sich aus dem kurz Angeführten ergibt, für das zerebrospinale Nervensystem. Ich verweise, was letzteres anbelangt, auf meine eben zitierten Arbeiten, in welchen diese Verhältnisse auseinandergesetzt sind.

Welche Bedeutung diese Befunde für die Pathologie im allgemeinen wie für die Pathologie des Kreislaufs haben, läßt sich leicht ermessen. Hier soll uns letztere allein beschäftigen. Bei Menschen mit gesundem Nervenapparat wird ein geringes Plus an Schilddrüsensekret ohne besondere Wirkung bleiben, weil das Nervensystem ungestraft eine geringe Zunahme der Reizstärke ertragen kann. Tatsächlich erträgt der Nervengesunde auch hohe Gaben von Jodthyreoglobulin. Die Erprobung ist gemacht. Ganz anders hingegen der Nervengeschwächte, dessen Nerven so wie so mehr ansprechen. Dort wird unter dem Einfluß des Schilddrüsensekretes die Reizwirkung bedeutend stärker werden, als dem Reiz entspricht. Es wird eine Disproportion zwischen Reizstärke und Reizeffekt auftreten. Schon geringe Reize werden starke Effekte auslösen. Solche Individuen haben in der Tat nach geringen Gaben von Schilddrüsensubstanz (bzw. Jodthyreoglobulin) Tachykardie, Herzklopfen, Aktionspulse usw. Desgleichen wenn aus irgend einem Grunde Schilddrüsensekret in vermehrter Menge aus der Schilddrüse (dem Kropf) in den Säftestrom übergeht, z. B. nach Jodbehandlung, nach Röntgenbestrahlung der Struma (alimentärer Hyperthyreoidismus, Jodhyperthyreoidismus, Hyperthyreoidismus nach Röntgenbestrahlung). Auf die angeführte Weise erklärt sich die Mehrzahl der klinischen Symptome des Hyperthyreoidismus, ebenso des Basedow. Ich verweise auf frühere Auseinandersetzungen hierüber.*) Nach dem Gesagten spielt für das Zustandekommen der klinischen Symptome des Hyperthyreoidismus der Zustand des Nervensystems eine wichtige Rolle. Ich habe hierauf an den angegebenen Orten**) mit Nachdruck hingewiesen. Das auslösende Moment hingegen stellt das Schilddrüsensekret dar.

Als Nachtrag zu dem, was über das Jodthyreoglobulin gesagt wurde, sei erwähnt, daß seine physiologischen Eigenschaften an seinen Jodgehalt gebunden sind, in dem Sinne, daß je jodreicher das Präparat um so stärker seine Wirkung ist; jodfreies Thyreoglobulin besitzt die physiologischen Eigenschaften nur in sehr schwachem Grade. Jod in anorganischer Form (als Salz) besitzt sie nicht, ebenso auch nicht künstlich jodiertes Eiweiß, z. B. Jodkasein.

Es sollen noch kurz die Beziehungen des Thymus zum Blutkreislauf besprochen werden. Wässeriger Thymusextrakt, intravenös beigebracht,

*) loc. zit.
**) loc. zit.

setzt den Blutdruck rapid und stark herab. Dies geschieht durch Vasodilatation. Adrenalin, in geeigneter Menge gegeben, erhöht ihn wieder, mitunter momentan. Die depressorische Wirkung ist vorübergehender Natur. Über ihre Beeinflussung durch Jodthyreoglobulin und andere Substanzen soll noch nichts ausgesagt werden, da meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Was die Natur der depressorisch wirkenden Substanz anbelangt, so ist sie noch nicht festgestellt, doch ist es wahrscheinlich gemacht, daß es sich um Cholin handelt. Soviel ist jedenfalls sicher und kann ich auch bestätigen, daß sie im enteiweißten Extrakt enthalten ist. Man hat diese Wirkung des Thymusextraktes mit dem sogen. Thymustod in Zusammenhang bringen wollen. Doch scheint mir hier große Skepsis am Platze zu sein. Es handelt sich nicht um eine spezifische Eigenschaft des Thymus, denn auch andere Organ- und besonders Drüsenextrakte (auch Extrakte von Karzinomgewebe) besitzen die gleiche Eigenschaft und außerdem geht dem Thymustod nicht etwa eine starke Gewebsinvolution voraus, welche die Resorption von Drüsengewebe erklärlich machte. Die am Thymustod beteiligten Momente sind jedenfalls nicht so einfacher Natur.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahn, R. H. **Das Vogel-Elektrokardiogramm.** (Pflüger's Arch. 162, 67, 1915.)

Verf. leitet hauptsächlich bei Tauben, aber auch bei Hühnern und Gänsen das Elektrokardiogramm von Nacken und Bauch, sowie von beiden Seiten der Brust ab und erhält bei diesen verschiedenen Vogelarten im Typus übereinstimmende Kurven; nur zwischen guten und schlechten Fliegern scheinen gewisse Unterschiede zu bestehen. Das Ekg. zeigt bei Ableitung von Nacken und Bauch eine einphasische, aufwärts gerichtete Vorhofzacke, die „Vorschwankung" (R-S nach Einthoven) ist (wie beim Pferd) ausnahmslos nach abwärts gerichtet und einphasisch, darauf folgt eine mehr oder weniger steil ansteigende Nachschwankung. Die Zacken sind bei den Hühnern viel kleiner als bei den Tauben, was zweifellos mit der sehr verschiedenen relativen Herzgröße zusammenhängt (Taube 1,55 %. Huhn 0,55 % des Körpergewichtes). Die Frequenz schwankt bei den Tauben zwischen 200 und 260, bei den Hühnern zwischen 350 und 380 p. Min. (auf dem Rücken aufgebundene Tiere). Die Überleitungszeit schwankt bei Taube und Huhn zwischen 0,04 und 0,07 Sek., sie beträgt also ebenso wie beim Hund und beim Menschen ca. 40—55 % der Dauer der Systole. Die bei den Säugetieren auf den Tawara'schen Knoten bezogene Verzögerung der Überleitung zwischen Vorhof und Kammer findet also auch bei den Vögeln statt, obwohl diese gar kein spezifisches Reizleitungsgewebe besitzen. — Bei kurarisierten Tauben beobachtet Verf. stellenweise das Auftreten ganz regelmäßiger Wellen, welche auf die kurzdauernde Tätigkeit eines glattmuskeligen inneren Organes bezogen werden. Der Vagustonus ist bei den Tauben deutlich ausgesprochen, die Frequenz steigt nach beiderseitiger Vagotomie von 220 auf 360, bei ebenfalls deutlicher dromotroper Wirkung; der Effekt der peripheren Vagusreizung ist sehr verschieden. Die erste Wirkung der Kurarisierung bei Tauben ist eine zentrale Vagusreizung, welche die Frequenz auf etwa 200 herabsetzt. Dabei sieht man im Ekg. eine der Vorhofschwankung vorangehende kleine abwärts gerichtete Zacke, welche vom Sinus herstammt. Die — verlängerte — sinoaurikuläre Überleitungszeit beträgt demnach 0,06 Sek. Zum Schlusse wird je ein Beispiel von a-v-Dissoziation und von Kammerflimmern abgebildet (900 regelmäßige Wellen p. Min. gegen 800 beim Säugetier). J. Rothberger (Wien).

Laqueur, A. (Rudolf-Virchow-Krankenh., Berlin). **Über die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Balneologie.** (Zeitschr. f. Baln., Klin. und Kurort-Hyg. No. 22/23, 1915.)

Gewöhnliche warme Bäder rufen eine Erhöhung aller Zacken hervor, indifferente und mehr noch kühle und kalte Bäder eine Erniedrigung. Bei kühlen und kalten Bädern ist die Erniedrigung der J-Zacke größer als die der F-Zacke, welche häufig sogar erhöht wird, sodaß daraus eine Verkleinerung des Quotienten $\frac{J}{F}$ entsteht, was als ein günstiges Zeichen für die Herzkraft angesehen wird.

Durch Zusatz von O, mehr noch von CO_2 und ebenso von Sole zum Badewasser wird der Quotient $\frac{J}{F}$ noch mehr verkleinert, und zwar findet diese Verkleinerung bei den genannten Zusätzen schon dann statt, wenn die Badetemperatur nur indifferent ist. Bei den natürlichen Mineralquellen tritt diese Beeinflussung stärker in die Erscheinung als bei künstlich bereiteten Bädern. Man findet sie bei Herzgesunden ebenso wie bei Herzkranken, bei letzteren meist übereinstimmend mit der klinischen Einwirkung der Bäder.

Bei nervösen Störungen findet man häufig Abweichungen von dem beschriebenen Verhalten, was L. dazu veranlaßt, die Herzwirkung der Bäder als auf dem Wege des nervösen Reflexes zustande kommend aufzufassen.

Bei Beurteilung der Veränderungen, welche die verschiedenen Badeformen am Ekg. hervorrufen, ist sorgfältig auf Fehlerquellen zu achten, wie sie durch Änderung des Hautwiderstandes, Lage des Herzens usw. geschaffen werden. Die spezifische Beeinflussung der Höhe der F-Zacke durch Bäder, vor allem durch CO_2-Bäder, konnte durch Berechnung der relativen Voltzahlen für die einzelnen Zacken bestätigt werden.

Auch durch Verlangsamung der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel konnte die Herzwirkung von Bädern dargetan werden.

Die elektrokardiographischen Untersuchungen zeigen demnach, daß die natürlichen CO_2- und Solbäder eine unmittelbare direkte Wirkung auf die Herzfunktion selbst ausüben, neben ihrer Einwirkung auf die peripheren Gefäße und die Blutverteilung. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hering, H. E. (Cöln). **Über die fördernde Wirkung des Morphiums auf die heterotope Reizbildung im Herzen.** (Deutsche med. Woch. 39, 1145, 1915.)

Die Rolle des Morphiums in der Therapie der Herzkrankheiten erfährt durch die vorliegende Arbeit eine wertvolle Beleuchtung vom experimentellen Standpunkt aus. Bislang schöpfte der Streit der Meinungen — es gibt bekanntlich krasse Gegner und lebhafte Lobredner des Morphiums bei Herzkrankheiten — wesentlich nur aus der klinischen Empirie.

Hering fiel bei Versuchen „über die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unter dem Einfluß der extrakardialen Herznerven" auf, daß Erregung des Akzelerans nur an solchen Hunden atrioventrikuläre Automatie hervorrief, denen Morphium gegeben war.

Poster hatte schon 1896 mitgeteilt, daß bei künstlichem Verschluß der Koronararterien dann häufiger Herzstillstand unter Flimmern — das ja auf heterotoper Reizbildung beruht — eintrat, wenn die Hunde vorher mit Morphium oder Curare vorbereitet waren.

Von klinischer Seite machte Curschmann 1901 darauf aufmerksam, daß eine Reihe von Todesfällen bei Angina pectoris sicher auf zu große Dosen Morphium zurückzuführen sei.

Im Experiment, d. h. bei Tieren, welche sich ähnlich zum Morphium wie der Mensch verhalten, vermag Morphium heterotope Reizbildung erst dann zu bewirken, wenn man es in Dosen gibt, die therapeutisch nicht in Betracht kommen. Aber unter pathologischen Verhältnissen, wenn schon Neigung zu heterotoper Reizbildung besteht, kann diese wahrscheinlich durch kleinere, therapeutische Dosen gefördert und so gegebenenfalls einmal Herzstillstand unter Flimmern herbeigeführt werden.

H. betont ausdrücklich, daß die angeführten Tatsachen nicht den Gebrauch des Morphiums bei Herzerkrankungen verhindern, sondern nur mahnen sollen bei den Fällen, welche Neigung zu heterotoper Reizbildung zeigen, Vorsicht in der Dosierung des Morphiums zu üben.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Horn, Paul (Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder zu Bonn). **Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung.** (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde **53**, 1915.)

Im klinischen Bilde der Schreckneurose, dessen charakteristische Erscheinungen auf somatischem Gebiete in einer Disharmonisierung des vegetativen Nervensystems bestehen, spielen vor allem kardiovaskuläre Symptome eine wichtige Rolle, wie sie bei Unfallneurosen andersartiger Ätiologie (z. B. bei Kommotionsneurosen zerebralen oder spinalen Typs oder bei Neurosen nach sonstiger lokaler Kontusion) im allgemeinen viel weniger häufig anzutreffen sind. Dieser gelegentlich auch als „Neurasthenia cordis sive vasomotorica“ bezeichnete kardiovaskuläre (vasomotorische) Symptomenkomplex war in 96% aller beobachteten (100) Fälle von Schreckneurose in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung festzustellen. In subjektiver Hinsicht wurde geklagt bezüglich des Herzens über Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühl, Schmerzen, Stiche oder sonstige abnorme Sensationen in der Herzgegend, zuweilen auch über ausstrahlende Schmerzen in dem linken Arm nach Art der Angina pectoris, während auf allgemeine Zirkulationsanomalien zurückzuführen waren Klagen über ständige oder anfallsweise Kopfschmerzen, Migräneattacken, Menièreartige Symptome, Schwindelgefühl, Blutandrang zum Kopf bei gleichzeitig kalten und feuchten Extremitäten, abwechselndes Hitze- und Frostgefühl über den ganzen Körper. Objektiv fand sich bei etwa 90% der Patienten eine Beschleunigung, Labilität oder Irregularität der Herzaktion. Nur in ganz vereinzelten Fällen erschien das Cor unbeteiligt. Statt dessen fanden sich aber dann fast ausnahmslos sonstige Erscheinungen von Seiten des Zirkulationsapparates. Bei 3 Patienten war als Folge der Schreckeinwirkung eine akute Herzdilatation nachweisbar, deren Prognose sich aber als durchaus günstig erwies, ebenso wie auch die übrigen kardiovaskulären Erscheinungen, zumal bei rechtzeitigem Wegfall des Entschädigungskampfes (Kapitalabfindung!), eine fortschreitende Tendenz zum Abklingen zeigten. Als objektive vaskuläre Symptome kamen vor allem in Betracht Dermographie, Zyanose der Hände und Füße, Blutandrang zum Kopf, gelegentlich abwechselnd mit auffallender Blässe, fleckige und streifige Röte im Gesicht oder auch am übrigen Körper, zuweilen mit diffuser oder quaddelartiger ödematöser Schwellung. Vor allem aber war auffallend die in 40% der Fälle anzutreffende Erhöhung des systolischen Blutdrucks. Wenn auch bei 10% arteriosklerotische Erscheinungen mit in Frage kamen, so war doch die Blutdruckerhöhung zumeist als wichtiges objektives Symptom einer gesteigerten Ansprechbarkeit des Zirkulationssystems zu betrachten und verdient zweifellos einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie der Schreckneurose, wohingegen subnormale Werte für den systolischen Blutdruck (unter 100 mm Quecksilber nach Riva-Rocci) überhaupt nicht festzustellen waren. Bemerkenswert war, daß von den Männern 50%, dagegen von der gleichen Anzahl Frauen nur 25% Steigerungen des maximalen Blutdrucks aufwiesen. Trotz des häufigen Vorkommens von kardiovaskulären Störungen und besonders auch von Blutdrucksteigerungen war die Entstehung oder Verschlimmerung einer Arteriosklerose als Folge der Schreckeinwirkung niemals mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, obwohl an und für sich die Möglichkeit eines derartigen ursächlichen Zusammenhanges nicht von der Hand zu weisen ist. Im übrigen behandelt die Arbeit ausführlich die sonstigen körperlichen sowie die psychischen Symptome der Schreckneurose und kommt bei Erörterung des weiteren Krankheitsverlaufes zu dem Schlusse, daß dieser abhängig ist einerseits von der spezifischen Disposition des Individuums, andererseits von der Gestaltung der Entschädigungsfrage. Empfohlen wird baldige Kapitalabfindung, während Rentengewährung nur bei bestehender Komplikation mit schweren organischen Leiden in Frage zu ziehen ist. Die Auslösung bzw. Verschlimmerung von Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, Morbus Basedow, progressiver Paralyse und von manchen anderen organischen Erkrankungen erfolgt auf dem Wege des vegetativen Nervensystems.

(Autoreferat.)

Freund, H. **Herzfehler und Schwangerschaft.** (Der Frauenarzt, Heft 9, 30, 1915.)

In der Prognose für herzkranke Gravidae hat sich in letzter Zeit ein Optimismus breit gemacht, gegen den Freund auf Grund zahlreicher Erfahrungen Front macht. Dabei weist er vornehmlich auf Irrtümer hin, die Autoren wie Schauta, Fellner und Fromme untergelaufen sind. An einigen kurz mitgeteilten Fällen demonstriert er verschiedene Komplikationen und Verlaufsarten derartiger Schwangerschaften und schließt: daß die Komplikation von Herzfehler und Schwangerschaft stets als eine ernste anzusehen sei. R. von den Velden (Düsseldorf).

Schott (Nauheim). **Angina pectoris und Raynaud'sche Krankheit.** (Deutsche med. Woch. 41, 854, 1915.)

Kasuistik. Sehr wechselvolles klinisches Bild mit Durchblutungsstörungen an kleinen wie größeren und großen Gefäßen; nicht nur eine Folge beginnender Arteriosklerose und starker Vasolabilität, sondern nach Ansicht des Verf. durch eine chronische Intoxikation mit nitrithaltigem Sprengpulver.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Reckzeh, **Der unregelmäßige Puls. Bemerkungen zu seiner kriegsärztlichen Beurteilung.** (Deutsche med. Woch. 41, 1096, 1915.)

Verdienstvolle Ausführungen, um dem Sanitätsoffizier zu zeigen, wie weit er auch ohne Röntgen und Ekg. den unregelmäßigen Puls analysieren kann. R. bespricht die Atmungsstörungen, die Extrasystolie, die Leitungsstörungen und den Alternans. Er weist besonders darauf hin, daß die verschiedenen Irregularitäten, vielleicht bis auf den Block durchaus nicht im Sinne einer organischen Herzschädigung gewertet werden dürfen und dementsprechend die Verwendungsfähigkeit derartiger Leute oft noch eine sehr gute sei. Den Pulsus irregularis perpetuus behandelt er gesondert. Die Darstellung ist im knappsten Rahmen gehalten. R. von den Velden (Düsseldorf).

Freund und Caspersohn, **Schrapnellkugel in der rechten Herzkammer. Operative Entfernung. Heilung.** (Münch. med. Woch. 62, 1199, 1915.)

Es handelte sich um einen der sehr seltenen und nur mit Hilfe der Röntgentechnik erkennbaren Herzsteckschüsse. Einschuß in der Lebergegend, Mammillarlinie am r. Rippenbogen. Kugelschatten hin- und herpendelnd in allen Körperlagen mit den Herzbewegungen; kein besonderer Befund am Herzen sonst zu erheben. Da nach den bisherigen Erfahrungen trotz geringer Symptome die Folgezustände von Herzverletzungen sehr gefährliche sein können, wurde auch hier die aktive Therapie eingeschlagen und in näher bezeichneter Weise bei geringem Überdruck die Kugel exzidiert. Der Wundverlauf war durch geringe seröse Perikarditis, rechtsseitige Pleuritis und eitrige Parotitis kompliziert, der Schlußeffekt aber ausgezeichnet. Nach dem Befund in vivo mußte die Kugel durch die Leber in die Vena cava inferior und von da in's Herz eingedrungen sein. Diskussion ähnlicher Fälle, des operativen Vorgehens und der Frage der Herzbeuteldrainage.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Fürbringer (Berlin). **Zur Würdigung der Herzstörungen der Kriegsteilnehmer.** (Deutsche med. Woch. 41, 905, 1915.)

F. bespricht zunächst die Gründe für das häufigere Vorkommen von Herzstörungen im Vergleich zum Krieg 70/71 (erheblich größere körperliche und seelische Anforderungen, verfeinerte Diagnostik). Richtig ist der Hinweis auf die Seltenheit von Herzaffektionen nach Verletzungen: besonders hervorgehoben werden die Symptome des schlechten Schlafes und der verschiedenen Arhythmien; der Blutdruck ist meist erniedrigt, die Labilität des Pulses nach kleinen Anstrengungen sehr ausgeprägt und ein guter Gradmesser. Herzerweiterungen sind selten, ihre Feststellung ohne Röntgenapparat anfechtbar. Zur leicht überstürzten Dienstfähigkeitserklärung, psychotherapeutischer Ver- und Erziehung wird zum Schluß noch Bekanntes gesagt.
R. von den Velden (Düsseldorf).

Schlesinger, E. (Straßburg i. E.) **Die Herzkrankheiten und Herzstörungen der Soldaten im Felde.** (Münch. med. Woch. 42, 1442, 1915.)

Mit Recht betont Sch., daß direkt hinter der Front das Zahlenverhältnis der einzelnen Formen von Herzkrankheiten sich anders darstellt, als im Heimatgebiete. Erst durch zahlenmäßige Feststellung dicht an der Front ergibt sich

auch, daß die Kriegsherzstörungen mindestens quantitativ sich von den Friedensherzstörungen unterscheiden. Aber auch qualitativ gibt es bemerkenswerte Abweichungen. Einige Ergebnisse der Arbeit seien hier mitgeteilt:

So ist die Feststellung interessant, daß Vitien häufig nicht durch große körperliche Anstrengungen, sondern mehr noch durch psychische Insulte zur Dekompensation gebracht werden.

Die Zahl der konstitutionell asthenischen Herzen überwiegt bei weitem die der Friedenspraxis.

Bei den akuten Dilatationen und Hypertrophien legt der Autor Wert auf den in einer größeren Zahl von Fällen gefundenen massiven Ton der absoluten Dämpfung. Ebenso darauf, daß das systolische Geräusch bei der muskulären Insuffizienz viel häufiger als im Frieden nicht nur an der Herzspitze, sondern über dem ganzen Herzen und oft am lautesten über der Pulmonalis gefunden wurde. (Beides kommt doch auch im Frieden recht häufig vor. Ref.)

Die Herzneurosen machen die Hälfte aller Herzfälle aus.

Für die Therapie aller Herzerkrankungen kommt zunächst absolute Bettruhe in Betracht, sodann allmählich gesteigerte Beschäftigung.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Oswald, A. (Zürich). **Zur Theorie des Basedow.** (Münch. med. Woch. 62, 907, 1915.)

O. versucht in sehr ansprechender Weise aus Experiment und klinischer Beobachtung heraus die thyreogene und neurogene Theorie des Basedow zu vereinigen. Er geht vom Hyperthyreoidismus aus und weist darauf hin, daß bei Überschwemmung des Kreislaufs mit Schilddrüsensekret nicht alle Menschen und Tiere mit den bekannten Symptomen, die er denen des Basedow gleichsetzt, reagieren, sondern nur die mit geschädigtem Nervensystem. In das Gebiet des letzteren faßt er alle Neuropathischen im weitesten Sinne, was er des näheren ausführt. Dieser Einfluß der prämorbiden Reizbarkeit auf die Entstehung des richtigen Basedow erscheint ihm bewiesen; als sekundäres Symptom gesellt sich die Struma hinzu, da Volumvermehrung durch nervöse Momente demonstriert wird. Da nun nach seinen experimentellen Erfahrungen das Jodthyreoglobulin den Tonus großer Abschnitte des viszeralen und zerebrospinalen Nervensystemes erhöht, so entsteht ein Circulus vitiosus, wenn einmal bei stärkeren Reizen die Schilddrüse mehr Sekret abgibt, das ein pathologisch ansprechbares Nervensystem findet. So fände nach O. die psychogene Entstehung des B. eine plausible Erklärung. Die Operation heilt demnach nicht den B., sie unterbricht nur den Circulus vitiosus, daher auch die verschiedenartigen Erfolge. Weiter bestreitet O. die Lehre der Dysthyreose und sieht in der Mitbeteiligung der anderen endokrinen Drüsen an der Basedowgenese keine Schwierigkeiten für seine Auffassung. (Die Arbeit bezieht sich auf andere Originalarbeiten des Verfassers, auf die wir noch zurückkommen werden. Redaktion.)

R. von den Velden (Düsseldorf).

IV. Methodik.

Kaiser, K. L. P. **Bydrage tot de kennis van de polskromme by den mensch.** (Zur Kenntnis der menschlichen Pulskurve.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 2, No. 1, 1915.)

Der von Frl. Kaiser beschriebene Apparat zur Registrierung des Pulses bei Tieren ist nach einer kleinen Modifikation auch bei Menschen gut verwendbar. Die damit erzielten Resultate sind äußerst genau und weisen mehrere Details auf, welche bisher unbeachtet blieben. Deutlich zeigte sich jetzt an einer Aufnahme des Pulses bei einer jungen Frau die Differenz zwischen Anfangsschwankung und sekundären Wellen. Speziell letztere üben großen Einfluß aus auf die Konfiguration der Kurven, wenngleich sie auch mehr von den Arterien als von dem Herzen abhängen. Dieser Einfluß wurde sehr deutlich demonstriert bei der Kurve von einem alten Arteriosklerotiker, wo die steife Karotiswand stark vibrierte, welches zur Folge hatte, daß sekundäre Wellen und Inzisur sich alle deutlich dokumentierten. Diese Befunde

wurden an der A. Karotis aufgenommen; je mehr peripher man aber den Gefäßapparat untersuchte, je deutlicher all diese Unterschiede wurden. Wenn wir jetzt die Dauer der Anfangsschwankung — welche durch Vorhofskonträktion verursacht sein soll — vergleichen mit der Vorhofsystole, die man im Plethysmogramm sehen kann, so fehlt jede Übereinstimmung. Die Dauer der präsphygmischen Periode im Plethysmogramm gleicht der Dauer des Vorschlages in der Karotiskurve; diese bestätigt also die Vermutung, daß diese kleine Welle in den Arterien entsteht durch Wölbung der Aortaklappen, bevor dieselben sich öffnen. P. H. Enthoven (Amsterdam).

V. Therapie.

Hoffmann, A. (Düsseldorf). **Zur Behandlung chronischer Herz- und Nierenkrankheiten mit „Theacylon".** (Münch. med. Woch. 62, 1108, 1915.)

Es handelt sich um Acetylsalicyltheobromin, das erst im alkalischen Darmsaft gespalten werden soll. Es wurde in Dosen von 3,0—4,0 pro die gereicht, fast stets wurde es gut vertragen und erzielte zuweilen diuretische Effekte bei dekompensierten Herz- und Nierenkrankheiten, wo andere Diuretica der gleichen Gruppe vollkommen versagten; Kombination mit Digitalis war nicht immer notwendig. Neben der vermehrten Wasserausscheidung zeigte sich auch ein Anstieg in der Ausfuhr der festen Bestandteile.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Hirschfeld (Berlin). **Erfahrungen mit Digifolin-Ciba.** (Deutsche med. Woch. 41, 1065, 1915.)

H. berichtet über seine günstigen Erfahrungen bei jeder Anwendungsart — stomachal wie subkutan — des Digifolin. Er betont seinen billigen Preis und hebt die neue Verordnungsform als: Digifolinum liquidum hervor.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Precechtel, A. **Zirkulationsstörungen bei Peritonitiden und deren Therapie.** (5. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte 1914.)

Die Zirkulationsstörungen bei Peritonitis, die sich durch Kollaps äußern, sind nicht durch primäre Herzschwäche, sondern durch Parhese oder Paralyse des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Mark bedingt. In 80 Fällen wurde die tonometrische Messung vorgenommen und mittels derselben wurden konstante Zirkulationsstörungen bei freien beginnenden und diffusen Peritonitiden konstatiert, die sich in schweren Fällen schon vor der Operation durch eine Abnahme der Amplitude äußerten; in allen Fällen war nach der Operation die Amplitude kleiner, in schweren Fällen der Maximaldruck herabgesetzt und in desperaten Fällen sub finem vitae auch der diastolische Druck herabgesetzt. Eine dauernde Abnahme der Amplitude, eventuell kompliziert mit einer Senkung des Maximaldrucks, deutet auf eine Erschöpfung der kompensatorischen Funktion des Organismus. Um den Druck zu heben, reizt mat das vasomotorische Zentrum mit Coffein, eventuell auch mit Kampfer, applizier-Infusionen und Medikamente, die eine periphere Vasokonstriktion bewirken (Adrenalin, Hypophysenextrakt). Zur Diagnose sind die tonometrischen Messungen nicht geeignet, da die Zirkulationsstörungen durch die kompennsatorische Funktion des Organismus zu einer Zeit noch verschleiert sind, da schon Pulsalteration, lokale Schmerzhaftigkeit, Kontraktur der Bauchwand die Diagnose sichern. Wohl dienen sie aber der Prognose. Wenn der Blutdruck durch kein Mittel mehr zu heben ist, ist der Patient verloren.

G. Mühlstein (Prag).

Bücherbesprechungen.

Burwinkel, **Die Herzleiden, ihre Ursachen und Bekämpfung.** Gemeinverständliche Darstellung. (16.—18. vermehrte u. verbesserte Auflage. Gmelin-München. 1915.)

Flüssig geschriebenes kleines Heftchen von 60 Seiten. Es gehört mit zu dem Zyklus: der Arzt als Erzieher. U. E. ist dieser Weg der Erziehung falsch; denn es werden nicht nur wirklich Herzkranke dadurch gestützt, sondern vor allem Neurastheniker mit Herzbeschwerden falsch eingestellt. Es ist einer der berühmten statistischen Trugschlüsse, daß die Herzkranken in beängstigender

Weise zunehmen, wie man jetzt von vielen Seiten hört. Wenn man nur endlich aufhören wollte, von „Herzleiden" zu sprechen, wenn sonst gesunde, psychisch oder physisch Angestrengte, über Kreislaufbeschwerden klagen.

B. vermeidet in seinem Werkchen nach Möglichkeit beunruhigend zu wirken; findet recht gute Worte über allgemeine Lebensführung, Hausarztfrage, Gefahr der unkontrollierten Entfettungskuren u. a. m.; er scheint nur zu sehr den Alkohol zu konzedieren.

Dem Arzt bringt er nichts Neues, dem Patienten viel zu viel. Der Allgemeinheit zu geben, was man im Einzelfall genau abwägend über Entstehung und Behandlung öfters halbwissenschaftlich ausführen muß, ist nicht „Erziehung".

R. von den Velden (Düsseldorf).

Emmerich, M. **Über Arteriosklerose (Arterienverkalkung) und deren Einfluß auf Gesundheit und Lebensdauer.** (Mit einer Nutzanwendung für unsere Soldaten.) (Gmelin, München. 1915.)

Ein volkstümlicher Vortrag. Gut ist, was über Diät und Genußmittel, wie über Baden und Gymnastik gesagt wird — vom allgemein wehr-hygienischen Standpunkt aus. M. E. sollte man aber solche an die breite Öffentlichkeit sich wendenden Ausführungen nicht auf eine Krankheit zuspitzen — solange es sich nicht um Fragen infektiöser Krankheiten handelt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Sitzungsberichte.

Verein für wissenschaftl. Heilkunde Königsberg i. Pr. 3. u. 17. Mai 1915.

Hilbert, **Pathologie und Therapie einiger Infektionskrankheiten.** (Deutsche med. Woch. 41, 1114, 1915.)

Bei Typhus wurde künstlicher, synthetischer Kampfer auf 2 Stationen, auf 2 anderen Stationen natürlicher Kampfer gebraucht (per os und subkutan). Der synthetische Kampfer wurde gut vertragen. Es zeigte sich kein Unterschied gegenüber dem natürlichen Kampfer.

Ärzte-Verein Hamburg. 18. Mai 1915.

Schottmüller, **Herzhypoplasie.** (Deutsche med. Woch. 71, 1115, 1915.) Kasuistik.

Medizinische Gesellschaft Leipzig. Dezember 1914.

Hübschmann, **Ateriomesenterialer Duodenalverschluß.**

Die Erweiterung des Magens und Duodenum bis zur Mesenterialwurzel entsteht durch eine Kompression des Duodenum durch die Art. mesenterica superior.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Kissingen. Die Besucherzahl des Bades beläuft sich nach der am 16. September erschienen Kurliste auf 15107 Personen. Unter den anwesenden Gästen sieht man insbesondere noch zahlreiche Offiziere, von denen viele mit ihren Familien hierher gekommen sind. Für die kur- und erholungsbedürftige Welt wird die Mitteilung von Interesse sein, daß in Bad Kissingen der Gebrauch einer Trink- und Badekur auch während des kommenden Winters möglich ist. Die Abgabe der Bäder findet zu dieser Zeit in dem modern und elegant ausgestatteten Königl. Kurhausbade statt; um die Badenden nicht der Gefahr einer Erkältung auszusetzen, werden der Badeanstalt Ruheräume in dem anschließenden Parterre des Königl. Kurhaus-Hotels angegliedert. Für die Trinkkur steht der durch Glaswände abgeschlossene südliche Teil des Arkadenbaues, der während der Brunnenzeit gut durchwärmt wird, zur Verfügung. Auch dem Unterhaltungsbedürfnis der Wintergäste ist Rechnung getragen, indem im Regentenbau ein Teil der Lesesäle, sowie das Spiel- und Konversationszimmer offen gehalten werden. Man wende sich wegen näherer Auskünfte und Prospekte an den Kurverein in Bad Kissingen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII. Jahrgang. 1./15. November 1915. Nr. 21/22.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Zur Beurteilung und Behandlung von Herzstörungen bei Kriegsteilnehmern.*)

Von
Generaloberarzt Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Hoffmann (Düsseldorf)
(z. Zt. beratender innerer Mediziner einer Armee).

Eine auffallende Erscheinung ist, daß im Verlaufe des nun vergangenen Kriegsjahres eine sehr große Zahl von Arbeiten entstand, die sich mit dem Herzen der Kriegsteilnehmer befassen. So haben sich geäußert: Adolph, Aschenheim, Brasch, Danehl, Edel, Ehret, Fischer, Fürbringer, Gerhardt, Goldscheider, Graul, Grober, Grödel, His, A. Hoffmann, Jakob, Kaminer, Korach, F. Kraus, Krehl, Magnus-Levi, Maasse und Zondek, Merkel, Mirte, Münster, Pässler, J. Pick, Reiche, Romberg, Rosin, Schlesinger, R. Schmidt, Schott, Treupel, Vollmer. Schon die große Zahl der einschlägigen Arbeiten beweist, daß Störungen des Kreislaufes auch den in Friedensjahren erfahrenen Beobachtern besonders aufgefallen sind; denn sonst würde eine so vielfache Bearbeitung dieses Themas recht überflüssig erscheinen. Zwar bringen viele Arbeiten kaum wesentlich neue Gesichtspunkte, auch ist die Beurteilung sowohl nach der diagnostischen wie nach der prognostischen und therapeutischen Seite durchaus nicht ganz einheitlich. Für Fälle von Herzklappenfehlern, Nephritikerherzen, ausgesprochener Myokarditis ergeben sich keine neuen Gesichtspunkte, wohl aber für die Fälle, welche weitaus die Mehrzahl der Erkrankungen darstellen, die Funktionsstörungen des Herzens ohne Herzvergrößerung, Geräusche und schwere Insuffizienzerscheinungen.

Der Schwerpunkt bei der Beurteilung dieser Erkrankungen wird von manchen Autoren in muskulären Veränderungen, in organischen Störungen überhaupt, gesucht, besonders auch frühzeitige Arteriosklerose wird beschuldigt. Andererseits werden wieder die verschiedenartigsten Ursachen für die beobachteten Erscheinungen angenommen. Besonders toxische Einflüsse, konstitutionelle Minderwertigkeit und Herzneurosen werden

*) Veröffentlicht mit Genehmigung des Herrn Feld-Sanitätschefs im Gr. Hauptquartier.

diagnostiziert. Die Entscheidung, ob organische oder funktionelle Störungen vorliegen, wird durchaus verschieden getroffen. Meine Erfahrungen beim Besuch zahlreicher Lazarette, sowohl an der Front wie in der Etappe und im Heimatsgebiet bestätigen es, daß auch in praxi die Auffassung ganz gleichartiger Fälle bei verschiedenen Beobachtern eine durchaus verschiedene war. Die Diagnose Herzfehler und Herzerweiterung, Arteriosklerose, ja sogar Aneurysma fanden sich bei den einfachen Funktionsstörungen an manchen Stellen gehäuft, während an anderen Stellen die Erkrankungen nervös, selten toxisch bedingt aufgefaßt wurden. Es ist sehr schwierig, hier endgiltig ein Urteil zu sprechen, zumal unsere Kenntnis über die Entstehung der in den erwähnten Fällen beobachteten Störungen mangels eines genügenden experimentellen Materials noch zu gering sind.

Allein ins Auge gefaßt werden sollen hier diejenigen Erkrankungen, die, ohne daß eine organische Ursache sicher feststellbar war, mehr oder weniger lang dauernde Herzbeschwerden zeigen. Die Zahl der Fälle dieser Art, welche ich untersuchte, ist eine sehr große, da es mir ermöglicht wurde, nicht nur an der Front, in Feld- und Kriegslazaretten, sondern auch im Heimatsgebiet Untersuchungen anzustellen. Und gerade die große Zahl der Untersuchten erlaubt es, daß ich mir eine Anschauung über diese Art der Herzstörung bilden kann. Ich möchte dabei betonen, daß die Herzstörungen zum Teil ohne vorausgegangene Erkrankungen, zum Teil auch nach solchen, wie besonders Magen-Darm-Erkrankungen, Typhus usw. auftraten, und ich vermag keinen wesentlichen Unterschied zwischen manchen von der Rekonvaleszenz vom Typhus zurückbleibenden Störungen und sonstigen, da sie dieselben Symptome zeigen, zu machen.

Das Krankheitsbild, dem man besonders oft begegnet, zeigt folgende Symptome: Zunächst subjektive Klagen über Herzklopfen, Herzunruhe, Druck in der Brust, auch Schmerzen und Kribbeln in der Herzgegend. Dazu kommen oft allgemeine nervöse Klagen wie Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, gemütliche Depression, Angstgefühl und ähnliches in wechselnder Stärke. Eigentliche Atemnot fehlt, doch ist Beklemmungsgefühl nicht selten. Vor allem klagen die Kranken über verminderte Leistungsfähigkeit, schon bei geringen körperlichen Anstrengungen versagen sie, sie sind leicht erregbar für seelische Eindrücke.

Objektiv findet sich folgendes: Die Konstitution ist durchaus nicht gleichmäßig, man findet neben vielen schlanken grazil gebauten Leuten mit geringerer Muskulatur auch kräftige Menschen von ausgezeichneter Körpermuskulatur, besonders auch manche Fettleibige.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt häufig Lidflattern, Zittern der Zunge und besonders der vorgestreckten Hände. Die Sehnenreflexe verhalten sich verschieden, mitunter sind sie gesteigert, meist aber normal. Ebenso ist die Stimmung der Kranken eine verschiedene, sie verbirgt sich naturgemäß oft hinter der militärischen Haltung. Neben solchen, welche in ihrer Energie stark gelitten haben, findet man auch zahlreiche, die hinausdrängen und unglücklich darüber sind, daß ihre Beschwerden ihnen keine Anstrengungen gestatten.

Am Halse bemerkt man in vielen Fällen eine deutlich sicht- und fühlbare Schilddrüse, was ja bei jugendlichen Individuen nicht auffallend ist. Stärkere diffuse Anschwellungen sind seltener, doch kommen auch solche vor. Andererseits ist in manchen Fällen die Schilddrüse kaum zu fühlen. Die Besichtigung der Mundhöhle ergibt in den meisten Fällen

keine Abnormität, in manchen sind chronisch geschwollene Tonsillen, auch kariöse Zähne mit Gingivitis vorhanden. Nebenhöhleneiterungen sah ich nie.

Der Brustkorb ist, wie aus dem eingangs Erwähnten hervorgeht, durchaus nicht immer schmal und lang, sondern häufig wohlgebildet, ja sogar faßförmig.

Was nun die Kreislauforgane selbst angeht, so ist das hervorstechendste Symptom eine andauernde Beschleunigung der Herztätigkeit. In den leichteren Fällen ist der Puls in der Ruhe 90—110 und beschleunigt sich nach 5 Kniebeugen auf 120—130, in einzelnen Fällen noch mehr. Die Beschleunigung hält, wie auch bei den folgenden Gruppen, in der Regel länger als 2 Minuten an und weicht nur ganz allmählich wieder der ursprünglichen Frequenz.

Neben diesen unterscheide ich mittelschwere Fälle, bei denen bereits in der Ruhe eine Frequenz von 120—130 besteht, die nach 5 Kniebeugen auf 140—150 steigt. Eine dritte kleinere Gruppe umfaßt die schwereren Fälle, bei denen bereits in der Ruhe Pulszahlen von 140 und mehr beobachtet werden und nach Bewegungen der Puls bis auf 150—160 steigt. Es ist nun zu bemerken, daß die Steigerung der Frequenz der Herztätigkeit durch die Bewegung mitunter namentlich bei den Fällen, die schon in der Ruhe hohe Zahlen haben, eine nur recht geringfügige ist, sodaß man sie praktisch als dem Ruhepuls gleich hoch betrachten kann, zumal in den einzelnen Viertelminuten die Frequenz geringe Unterschiede zeigt. Es ist deshalb für eine große Zahl, namentlich der schwereren Fälle zu betonen, daß körperliche Bewegungen einen verhältnismäßig geringen Einfluß auf die Frequenz haben. Dasselbe gilt von psychischen Erregungen, die zwar auch im Stande sind, frequenzsteigernd zu wirken, aber doch auch bei schweren Fällen in relativ geringem Maße. Stärkere Anstrengungen konnten den Leuten nicht zugemutet werden, nm sie nicht zu schädigen. Die Untersuchung der Frequenz des Pulses im Stehen, Liegen und Sitzen, die ich an einer großen Anzahl durchführte, ergab meist auch nur ganz geringe Differenzen. Mitunter fehlte jeder Unterschied, namentlich bei den Fällen mit hoher Frequenz. Diagnostische oder prognostische Schlüsse möchte ich aus diesem Verhalten nicht ziehen, wie Grödel es bei Typhusrekonvaleszenten tut. Das Verhalten ist eben gar zu verschiedenartig in denselben Gruppen, sowie auch bei Leuten von derselben Krankheitsdauer. Die Herzgröße und Herzgestalt ist sowohl perkutorisch, wie auch durch zahlreiche Röntgenbilder erhärtet wurde, nicht krankhaft verändert. Wir finden neben Andeutungen von Rundherz Tropfenherzen und alles das, was dazwischen liegt. Die Dietlen'schen Normalzahlen der Herzmaße werden nicht überschritten. In nur 7 von den vielen von mir untersuchten Fällen fand ich ein ausgesprochenes Rundherz mit Vergrößerung der Dämpfung über die linke Mammillarlinie hinaus, bei denen auch der Spitzenstoß außerhalb dieser Linie deutlich zu fühlen war. Ein klappender 2. Aortenton bestätigte die Diagnose einer Herzhypertrophie. Bezeichnender Weise stammten alle 7 vom östlichen Kriegsschauplatz, wo gewaltige körperliche Anstrengungen mit den langen Märschen verbunden waren. Die Herzfigur ist also in den einzelnen Fällen durchaus nicht gleichmäßig, sie unterscheidet sich in nichts von den bei normalen Menschen üblichen Verschiedenheiten.

Der Spitzenstoß ist in der Regel hebend und wohl umschrieben und oft schon viele Meter weit sichtbar, wenn die Kranken herantreten. Er befindet sich innerhalb der Mammillarlinie im 5. Inter-

kostalraum und ist beim Befühlen auffallend hart. Sieht man ihn nicht, so fühlt ihn die aufgelegte flache Hand als kräftigen, wohl umschriebenen Stoß. Schon durch das einfache Handauflegen orientiert man sich leicht über die Lage des Stoßes und damit über die Grenze des linken Herzens.

Die Herztöne sind in der Regel rein, doch hört man gar nicht selten sowohl an der Herzspitze wie über der Pulmonalis und dort am deutlichsten ein leichtes systolisches Hauchen neben dem 1. Ton. Auch am linken Rande des Herzens hört man in vielen Fällen kardiopulmonäre Geräusche, die je nach den Atemphasen verschieden laut sind. In 4 Fällen hörte ich über der Pulmonalis bei tiefster Exspiration ein lautes systolisches, rauhes Geräusch, welches an der Herzspitze bedeutend schwächer zu hören war. Bei Inspirationsstellung des Thorax verschwand es. Der 2. Pulmonalton war nicht verstärkt. Da Herzfigur und Größe in diesen Fällen ebenfalls normal war, so sehe ich dieses „Basisgeräusch" als funktionell an. Ob es durch Torsion der großen Gefäße, speziell der Pulmonalis zu Stande kommt, oder ob es einer abnormen Trockenheit des Perikards, was weniger wahrscheinlich ist, seine Entstehung verdankt, möge dahingestellt bleiben. Die Akzentuation der Töne ist in der Regel normal, doch ist nicht selten der 2. Ton an der Spitze stärker als der erste. In manchen Fällen, namentlich von sehr frequenter Herztätigkeit, sind die Töne nahezu gleich klingend, sodaß eine Art Pendelrhythmus entsteht.

Der Blutdruck verhält sich verschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist er normal, in manchen erniedrigt und selten, aber dann auch nur wenig, erhöht. Bei denselben Kranken wechselt das Verhalten des Blutdruckes von einem Tage zum anderen und in den einzelnen Tageszeiten recht häufig. Ich kann demnach dem Resultat der Blutdruckmessung in diesen Fällen im Gegensatz zu Vollmer keinerlei Bedeutung beimessen. Die Herztätigkeit ist fast immer regelmäßig, der Puls meist weich, nur in wenigen Fällen kamen Extrasystolen vor. Alle diese waren zwischen 28 und 32 Jahre alt.

Es besteht in vielen Fällen eine vasomotorische Übererregbarkeit der Haut, die sich schon beim Auskleiden durch eine stärkere Rötung der oberen Brustpartie anzeigt. Nicht selten findet man auch bei den jugendlichen Individuen einen Kranz erweiterter Venen in der Nähe des Rippenbogens und um die Herzdämpfungszone herum, deren Bedeutung ja noch nicht ganz geklärt ist. Dermographie ist ebenfalls häufig, sowie auch Neigung zu Schweißen. Stauungskatarrhe, Leberschwellung und Ödeme fehlten in allen meinen Fällen. Bei Typhusrekonvaleszenten wird nicht selten über Schwellung der Füße geklagt, hier handelt es sich meist um Gelenkschwellungen oder auch periphere Stauungen, die durch Überanstrengung der Fußgelenke hervorgerufen werden. Auch hier sind echte Ödeme aus zentraler Ursache selten. Das Lebensalter der Erkrankten ist verschieden, doch gehört die weitaus größte Mehrzahl der ersten Hälfte der 20er Jahre an.

Der Eintritt der Erkrankung ist nicht selten schon vor der Dienstzeit nachweisbar. Etwa ein Drittel der Untersuchten gaben an, bereits früher an Herzbeschwerden gelitten zu haben, was für die Beurteilung wichtig ist. Die Erkrankung erfolgt in der Regel bald nach Diensteintritt. Die Mehrzahl erkrankt innerhalb der ersten 3 Monate des Dienstes bzw. des Ausrückens. Die Dauer der Erkrankung in den einzelnen Fällen betrug

zur Zeit der Untersuchung zu 70% zwischen 1—5 Monaten, etwa 30% waren über diese Zeit hinaus krank. Da ja viele Kranke wohl kaum länger als 5 Monate mit solchen Beschwerden im Lazarett verbleiben, so werden unter den Dienstentlassenen, wie ich vielfach auch feststellen konnte, noch manche länger dauernde Fälle sein. Es tritt also die Erkrankung in der Regel schon nach kurzer Dienstzeit auf, um in schwereren Fällen lang anzuhalten.

Das Verhalten der Verdauungsorgane bietet nichts Charakteristisches; Durchfälle sind selten.

Die so geschilderten Krankheitsbilder finden sich relativ häufig und beim Besuch zahlreicher Lazarette, nicht nur in der Front und im Etappengebiet, sondern auch im Heimatsgebiet konnte ich eine ganz erhebliche absolute Zahl feststellen. Von diesen gehörten etwa die Hälfte der leichteren Art (Frequenz zwischen 100 und 120) an. Von der verbleibenden Hälfte gehörten mehr wie $^3/_5$ der mittleren und $^2/_5$ der schweren Kategorie an, also insgesamt gehört etwa $^1/_5$ aller Fälle von Tachykardie zu den schwereren.

Was nun die Prognose anbetrifft, so sind die Fälle der leichteren Kategorie durchweg günstig zu beurteilen, besonders wenn sie eine deutliche Atemreaktion, d. h. Beschleunigung bei der Inspiration, Verlangsamung bei der Exspiration zeigen. Sie heilen unter günstigen Verhältnissen oft in ganz kurzer Zeit. Die mittelschweren und schweren Fälle dagegen pflegen in der Regel Monate zu dauern und gerade die schweren scheinen keine rasche Heilungstendenz zu haben.

Wie sind nun diese Fälle zu beurteilen? Daß sie nicht unter das Kapitel Herzerweiterung fallen, ergibt sich aus dem Röntgenbefunde des Herzens, wenngleich ich sie trotzdem an manchen Orten unter dieser Bezeichnung vorgeführt bekam. Ebensowenig gehören sie unter Herzschwäche aus Überanstrengung. Bei sehr vielen war in der Vorgeschichte eine Überanstrengung durchaus nicht vorgekommen, namentlich nicht in der letzten Zeit vor der Erkrankung. Sehr versucht ist man, sie als Basedowoide zu deuten, d. h. auf thyreogene Störungen zurückzuführen. Aber der Umstand, daß sich doch relativ selten echte Basedow-Erkrankungen unter einer sehr großen Zahl von Untersuchten fanden, macht mich darin zweifelhaft; auch fehlte bei mehrfach darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine Lymphozytose des Blutes, wenngleich Herzpalpitation, Tremor und deutliche, wenn auch nicht stark geschwollene Schilddrüse vorhanden waren. Exophthalmus habe ich nur in den wenigen (3) auch als Basedow-Erkrankung angenommenen Fällen gesehen. Toxische Einwirkung von Alkohol oder Nikotin, Kaffee usw., kann ausgeschlossen werden. Solche Störungen pflegen nicht monatelang nach Aussetzen der Genußgifte anzuhalten. Auch waren viele der Erkrankten vorher abstinent. Ebensowenig fand sich etwa häufig eine „Mundhöhlensepsis", auf die Päßler diese Störungen zurückführt. Der von Mundhöhlensepsis häufig ausgehende Gelenkrheumatismus ist in der Armee recht selten, warum sollten dann andere von dieser Ursache abhängige Erkrankungen besonders häufig sein?

Unter den von mir untersuchten Fällen waren etwa 30% solche, die nebenbei verwundet gewesen waren, und zwar handelte es sich in der Regel um alte Verwundungen, Extremitätenverletzungen, seltener

gut geheilte Brustschüsse. Manche dieser Verletzungen hatten geeitert, andere waren in kurzer Zeit ohne Eiterung geheilt. Man könnte nun vielleicht in den mit eitrigen Prozessen einhergegangenen Verletzungen den Ausgangspunkt einer Myokarditis oder einer toxischen Störung sehen; aber da die weitaus größte Mehrzahl keine Eiterung in der Anamnese zeigte, so ist diese Ätiologie hinfällig. Schon bei der einfachen Aushebung im Frieden erlebt man, daß Leute unter dem Eindruck, nunmehr einer gewissen Schicksalsfrage gegenüber zu stehen, wenn auch meist rasch vorübergehende, aber ähnliche Störungen der Herz- und Nerventätigkeit zeigen. Um so mehr im Kriege, wo bei schwächlichem Nervensystem oder sagen wir besser schwächlichen Charakteren sich die Erscheinungen fixieren können.

Eine Herzmuskelerkrankung (Myokarditis) glaube ich auch nicht als Ursache der Tachykardie annehmen zu sollen. Es fehlt eben in den meisten Fällen jede vorausgegangene Erkrankung, die zu einer Myokarditis geführt haben könnte. Die meisten erkranken sofort unter den geschilderten Symptomen, ohne daß etwa Anginen, Gelenkrheumatismus oder sonstige Erkrankungen vorausgegangen sind. Es fehlen auch Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit, abgesehen von ganz vereinzelten Fällen von Extrasystolien, ferner Herzvergrößerung, sowie die Symptome eigentlicher muskulärer Schwäche des Herzens wie Stauungserscheinungen. Daß bei Typhusherzen vereinzelt Myokardschädigungen vorliegen, ist anzunehmen. Dafür spricht auch der Umstand, daß der langsame „Typhuspuls“ bei Rezidiven fehlt. Aber man vergesse auch nicht, daß die deutsche Bezeichnung für Typhus „Nervenfieber“ ist. Die Diagnose Herzfehler war in vielen Fällen zu Unrecht gestellt. Die systolischen Geräusche sind sicherlich als funktionell aufzufassen, teils sind sie kardiopulmonal, teils vielleicht auf Veränderung der Blutviskosität, vielleicht auch als auf Muskelgeräuschen beruhend zu deuten. Über eine besondere Art von Geräuschen war bereits oben die Rede. Sehr zu denken geben die Befunde von Mönckeberg, der bei relativ jugendlichen Kriegsteilnehmern Koronarsklerose feststellen konnte. Aber diese Fälle hatten zu Lebzeiten nicht das hier geschilderte Krankheitsbild geboten.

Ich nehme deshalb keinen Anstand, diese Erkrankung als Neurose zu betrachten.

Dafür spricht:

1. Die häufige Entstehung schon nach kurzer Dienstzeit bei Individuen, die vielfach schon vorher an nervösen oder Herzbeschwerden gelitten haben.
2. Das Lebensalter und der Beruf der Erkrankten. Es handelt sich in der weitaus größeren Mehrzahl um Leute aus den Berufsklassen der Kaufleute, Bürobeamten, Lehrer usw., seltener um Arbeiter und Landwirte. Meist um Leute jugendlichen Alters, in dem Myokarditis und Arteriosklerose selten sind.
3. Das Fehlen stärkerer körperlicher Anstrengungen, dagegen die häufige Angabe, daß die Erkrankung nach psychischen Einwirkungen entstanden ist. Letztere werden namentlich bei erst spät im Felde Erkrankten mitunter in ganz präziser Weise beschuldigt, so Granatschock, bestimmter Schützengrabenkampf und ähnliches.

4. Die in allen Fällen nebenbei vorliegenden nervösen Symptome, vor allen Dingen der Tremor, die Veränderungen der Reflexe, die Veränderungen der Psyche, die vasomotorischen Erscheinungen, darunter das wechselnde Verhalten des Blutdruckes. Daß toxische Momente mitspielen, ist dabei nicht ausgeschlossen; wir wissen ja, daß die Basedow-Erkrankung nach psychischen Erregungen auftritt, daß hier ein Circulus vitiosus durch Einwirken der Nerven auf die Schilddrüse und der Schilddrüse wiederum auf die Nerven entstehen kann. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin werden vielleicht das Bild noch klären.

Es ergibt sich nun die Frage, ob es sich in unseren Fällen um ein neues Krankheitsbild handelt. Dies ist keineswegs der Fall. Es handelt sich nur um ein ungewohntes, denn da im Friedenszustande derartige Schocks und anhaltende Erregungen, wie sie der Kriegszustand mit sich bringt, selten sind, so sind dementsprechend auch die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen am Herz-Nervensystem selten. Bei einer Durchsicht der von mir begutachteten zahlreichen Unfallkranken der Düsseldorfer Klinik fand ich vor 2 Jahren etwa 3 % mit ähnlichen dauernden Herzstörungen, also eine ganz geringe Gesamtzahl; aber die Krankheitsbilder unterschieden sich nicht wesentlich von den jetzt beobachteten. Was die eigentliche innere Genese und der Mechanismus der Störung der Herztätigkeit ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Ganz sicher liegt bei den meisten der Erkrankten eine gewisse Disposition vor, die teils angeboren, teils erworben ist. Die erworbene Disposition hängt zum Teil mit der Friedenstätigkeit und dem Beruf zusammen, teils auch mit ungenügender Übung und Abhärtung vor allen Dingen der Willenstätigkeit. Meiner Ansicht nach mit großem Rechte machen Goldscheider und Krehl auf die bekannte außerordentliche Wichtigkeit der psychischen Verhältnisse auch auf die körperlichen Erscheinungen aufmerksam. „Es ist der Geist, der sich den Körper baut“. Keinem erfahrenen Arzte kann es zweifelhaft sein, daß für die Heilung vieler anscheinend rein körperlicher Erkrankungen ein richtiges psychisches Verhalten des Kranken von großer Bedeutung ist, um so mehr gegenüber solchen funktionellen Erkrankungen. Der Gesamtwille überträgt sich auf den Einzelwillen, unter allgemeiner Entschlossenheit wird auch der einzelne entschlossen; so erklärt sich der günstige Eindruck, den die Kameraden auf den einzelnen an sich willensschwächeren ausüben. Es ist deshalb auch nicht von Vorteil, wenn allzufrüh derartige Kranke aus dem Felde zur Heimat geschickt werden. Der Versuch, ihre Beschwerden zu heben, muß stets zunächst im Felde oder Kriegslazarett gemacht werden. Gelingt es nicht, innerhalb einiger Wochen Besserung zu erzielen, so bleibt ja in vielen Fällen nichts anderes übrig, als die Kranken zurückzusenden. Aber auch da muß auf die psychischen Eindrücke, die der Lazarettaufenthalt bringen wird, Rücksicht genommen werden. Es ist vor allen Dingen der Einfluß des Arztes, aber auch der Einfluß der Kameraden, der hier wirksam ist. Die Willenskraft und die Stimmung muß gehoben, das Verantwortlichkeitsgefühl gestärkt werden. Ebenso wie ungünstige psychische Einflüsse das Leiden herbeiführen können, ebenso können günstige es bessern. Daß es natürlich im Einzelfalle schwer ist, hier das Richtige zu treffen, liegt auf der Hand; deshalb sollten diese Kranken auch von in der inneren Medizin, besonders auch in der Beurteilung von Nerven- und Herzleidenden, erfahrenen Ärzten behandelt werden.

Wie nun die Psyche auf das Herz eingreift, ist nicht klargestellt. Das Zentrum der extrakardialen Herznerven, sowie das Vasomotorenzentrum spielen hier zweifellos eine Rolle. Auch nach dieser Richtung hin dürften weitere Untersuchungen Klarheit bringen. Die Schwere der Störung der Leistungsfähigkeit beruht eben darauf, daß das Herz seine nervöse Steuerung verloren hat, daß vor allen Dingen die durch das Spiel der Nerven bewirkte leichte Anpassung der Herzfrequenz und Herzarbeit an die wechselnden Beanspruchungen gestört ist. Das Verhalten dieser Leute erinnert an das des Friedenthal'schen Hundes, bei dem das Herz von allen Nervenverbindungen isoliert war; es schlug in gleichmäßig beschleunigtem Rhythmus; das Tier war zu keinerlei außergewöhnlichen Leistungen fähig, da es rasch ermüdete und versagte. Ähnlich ist es mit diesen Personen. Sind die Störungen schwerer, so versagen sie schon bei geringen Anstrengungen; das Nervensystem reguliert nicht die Tätigkeit des Herzens nach der Beanspruchung. Die von Engelmann festgestellten chrono-, dromo-, ino- und bathmotropen Wirkungen der extrakardialen Herznerven sind mehr oder weniger beeinträchtigt.

Bei der Behandlung der Fälle erweisen sich die Digitalismittel als gänzlich wirkungslos; trotzdem werden sie fast immer gegeben. Ebenso wirken Kohlensäurebäder, wovon ich mich in Badeorten überzeugen konnte, durchaus nicht günstig. Im Gegenteil, manche Kranke behaupten, durch diese Bäder verschlimmert zu werden. Das erste Erfordernis scheint Ruhe und wiederum Ruhe zu sein, alsdann psychische Einwirkungen. Sedativa, wie Baldrian, Brom, milde Hydrotherapie und vorsichtige Übung und Gewöhnung an größere Leistungen.

Die leichten Fälle heilen in der Regel in wenigen Wochen unter solcher Behandlung, bei den schwersten vergeht oft lange Zeit bis zur Heilung. Doch heilen auch diese wohl zumeist mit der Zeit aus. Von großem Einfluß ist die Stimmung der Kranken und ihr „Wille zur Heilung". Nichts ist schädlicher, als wenn ihnen die Überzeugung beigebracht wird, daß sie an einem schweren Herzleiden, einem Herzfehler, Herzerweiterung oder Herzschwäche erkrankt seien. Leider wird den Kranken oft diese Diagnose mitgeteilt und beeinflußt sie ungünstig für die Heilung. Man sollte sich begnügen, die Diagnose Tachykardie oder Herzbeschwerden zu stellen. Von besonderem Interesse war mir, daß ich einzelne Patienten, die ich vor 3—6 Jahren an ganz ähnlichen Herzneurosen im Frieden behandelt hatte, wieder zu Gesicht bekam. In allen Fällen, die seiner Zeit den hier beschriebenen glichen, war im Verlauf der Jahre die Störung zurückgegangen, sodaß die Patienten zur normalen Leistungsfähigkeit zurückgekehrt waren. Danach ist auch anzunehmen, daß diese „Kriegsherzen" schließlich allergrößtenteils wieder in den Normalzustand überführt werden.

Psyche und Gefäßsystem.

Von

G. Voss (Düsseldorf).

Die Beziehungen zwischen Psyche und Gefäßsystem lassen sich naturgemäß von zwei Gesichtspunkten aus betrachten: 1. Welchen Einfluß üben Veränderungen des Gefäßsystems auf unser Seelenleben aus? und 2. Wie wirken Schwankungen und Störungen unseres psychischen Gleichgewichts auf die Zirkulationsorgane?

Die erste Frage braucht uns nicht lange zu beschäftigen. Es ist längst bekannt, daß die für die Blutversorgung unseres Gehirns sorgenden Gefäße für seine normale Funktion maßgebend sind. Die Atherosklerose dieses Gefäßgebietes führt schon im Beginne zu ernsten Erscheinungen, zunächst allerdings hauptsächlich subjektiver Art: Kopfdruck, Schwindel, Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, schlechtem Schlaf u. a. m. Häufig fehlen uns die objektiven Handhaben zu einer richtigen Bewertung der von neurasthenischen nicht zu trennenden Symptome. Man wird in dem Vorliegen gewisser ätiologischer Momente wertvolle Hinweise erblicken dürfen: überstandene Lues, Alkoholismus, Nikotinmißbrauch, aber auch langdauernde geistige und gemütliche Überanspannung. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die gegenwärtigen Zeitverhältnisse mit ihrer übermäßigen Inanspruchnahme der physischen und psychischen Kräfte und der Unsumme von Schädlichkeiten, die das Kriegsleben mit sich bringt, der Entwicklung der Atherosklerose stark Vorschub leisten werden. Unter den psychischen Früherscheinungen der Erkrankung der Hirnarterien ist die große Ermüdbarkeit und die Gedächtnisstörung am auffälligsten. Es leidet häufig die Fähigkeit der Einprägung frischer Eindrücke, die sog. Merkfähigkeit. Die Bedeutung dieser beiden Störungen für die Leistungsfähigkeit im Felde bedarf keiner Erläuterung. Auch die syphilitische Erkrankung der Hirngefäße, die oft sehr frühzeitig auftritt und sich in Kopfschmerz, aber auch leichten Herderscheinungen (vorübergehende Lähmungen!) äußert, ist jetzt besonderer Aufmerksamkeit wert.

Weniger klar sind die Wirkungen nicht zerebraler, peripherischer Gefäßveränderungen auf die Psyche. Sogar der Einfluß, den Herzerkrankungen ausüben sollen, ist nicht unbestritten. Zwar hat man eine Gruppe von Geistesstörungen als „Kreislaufpsychosen" herausheben wollen, doch sind die Akten hierüber noch längst nicht geschlossen. Ein krankhaft labiles Gefäßnervensystem ist entschieden viel häufiger Begleiterscheinung als Ursache psychischer Störung. Wir wissen ja, wie häufig wir bei Nervösen und Degenerierten auf Störungen der Gefäßinnervation stoßen. Ein äußeres Zeichen ist die „Dermographie", die in den verschiedensten Formen (auch als Urticaria factitia) bei Hysterischen und anderen Neurotikern gefunden wird. Ich denke hier besonders an die schweren traumatischen Fälle, wie wir sie jetzt im Kriege so oft sehen; sie zeigen das Symptom nicht selten in ausgesprochenster Weise.

Ungleich wichtiger und schwieriger ist die Beantwortung der zweiten Frage, welche Wirkungen unsere Psyche auf das Gefäßsystem ausübt. Wie eng die hier bestehenden Beziehungen sind, lehrt ja die alltägliche Erfahrung: Scham und Zorn lassen uns erröten, die Angst erstarrt das Blut in unseren Adern, macht uns totenbleich! Doch kennen wir nicht

nur diese groben, ins Auge springenden Veränderungen. Auf experimentellem Wege lassen sich die geringsten Schwankungen der seelischen Spannung am Verhalten des Blutdruckes und der Gefäßfüllung nachweisen. So konnte Berger nachweisen, daß jeder Anspannung der Aufmerksamkeit, wie sie z. B. das Lösen einer einfachen Rechenaufgabe erfordert, eine Zunahme des Hirnvolumens entspricht. Ähnlich verhalten sich die peripherischen Gefäße. Über den Einfluß körperlicher und geistiger Anstrengung auf das Gefäßsystem hat neuerdings Weber interessante Studien veröffentlicht. Es glückte ihm zu zeigen, daß bei körperlicher Arbeit eine, den Durchschnitt weit übersteigende Menge Blutes in die äußeren Teile, vor allem in die in Anspruch genommene Muskulatur strömt. Daß diese Änderung der Blutzufuhr zentral bedingt ist, ergibt sich aus der Möglichkeit, im hypnotischen Zustande durch Erweckung der Vorstellung einer zu leistenden Arbeit dieselben Vorgänge im Gefäßsystem zu bewirken.

Die Behauptungen Forels u. a. über die Möglichkeit, durch Suggestion in der Hypnose Zirkulationsveränderungen hervorzurufen, wurden lange Zeit bestritten. Heute sind wohl die meisten in der Anwendung der Hypnose erfahrenen Ärzte darüber einig, daß es bei geeigneten Personen gelingt, durch Suggestion Zirkulationsstörungen zu beseitigen, so z. B. den Eintritt und die Dauer der Menstruation zu regeln. Unaufgeklärt dagegen sind noch jene auf Autosuggestion zurückgeführten Hautblutungen, die man als Stigmatisation bezeichnet hat.

Auf pathologischem Gebiet zeichnet sich vor allem die Hysterie durch häufige und weitgehende Beeinträchtigung der vasomotorischen Funktionen aus. Das ist kein Wunder, denn Hysterie und Affekt sind untrennbar, den Einfluß des Affekts auf die Gefäße kennen wir. Bekanntlich hat Freud für die Entstehung aller hysterischen Störungen sexuelle, affektbetonte Erlebnisse verantwortlich machen wollen. Die ganze Unsinnigkeit solcher Verallgemeinerung lehren uns die Erfahrungen des Krieges: es hieße doch, alles auf den Kopf stellen, wenn man die typisch hysterischen Lähmungen, Schüttelkrämpfe, Aphonien, Mutismen und Hörstörungen unserer Krieger auf „verdrängte Sexualaffekte" aus der Kindheit zurückführen wollte! Schwindelgefühl, Wallungen, Kopfschmerz, Zyanose und Kälte bei Gelähmten, Exantheme und Ödeme treffen wir bei Hysterischen. So konnte ich kürzlich einen Soldaten untersuchen, der an heftigem Zittern der linken, leicht geschwollenen, bläulich verfärbten Hand litt. Unmittelbar nach einem heftigen Schreck — Granatexplosion — war die Hand plötzlich dick und hart angeschwollen „wie ein Kissen". Alle entzündlichen Erscheinungen fehlten selbstverständlich.

Bei Erschöpften und Neurasthenischen stehen die Herzstörungen im Vordergrunde, auf ihre Eigentümlichkeiten ist kürzlich in diesem Blatte hingewiesen worden (von den Velden).

Eine Sondergruppe der nervösen Zustände, deren Zusammenhang mit der Psyche besonders in die Augen fallend ist, bilden die Zwangszustände. Unter ihnen spielen sich die krankhaften Erscheinungen bei der Errötungsangst auf rein psychischem Gebiet ab. Der Erythrophobie liegt stets eine degenerative Veranlagung mit labilem Gefäßsystem und gesteigerter affektiver Reizbarkeit zu Grunde.

Ein zweites, rein psychogenes Krankheitsbild im Rahmen der Herzneurosen ist nach Herz die Phrenokardie. Sie setzt sich angeblich aus der Symptomentrias: Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend und Atemsperre,

d. h. Neigung zu tiefen Inspirationen, zusammen. Die Phrenokardie beruht nach ihrem Erfinder auf „Sehnsucht nach Liebe". Wieviele unserer Krieger müßten heute an dieser Krankheit leiden!

Während bei den bisher genannten Krankheitsbildern die vasomotorischen Störungen auf sog. funktionelle, d. h. organisch noch nicht feststellbare psychische Veränderungen zurückgeführt werden können, liegen einer anderen Krankheitsgruppe, die sich durch die Häufigkeit vasomotorischer Störungen auszeichnet, vielfach einwandfreie organische Läsionen zu Grunde. Es sind die Schädel- und Hirnverletzungen, die in der Behandlung, Pflege und Fürsorge unserer Kriegsverletzten eine so große Rolle spielen. Auch vor dem Kriege wußten wir, daß Schädelverletzte häufig über vasomotorisch bedingte Erscheinungen klagen. Doch war man nur allzusehr geneigt, diese, mehr oder weniger rein subjektiven, Störungen auf Einbildung, Übertreibung oder Rentensucht zurückzuführen. Den Verwundeten begegnen wir mit weniger Mißtrauen, mit vollem Recht, denn die Einheitlichkeit des durch Schädel- oder Hirnverletzungen hervorgerufenen vasomotorischen Symptomenkomplexes ist allzu überzeugend. Dabei ist es anscheinend ziemlich gleichgiltig, welche Art Verletzung stattgefunden hat, insbesondere entspricht der Grad der subjektiven Störungen durchaus nicht dem Umfange oder der Tiefe der Verletzung. Tangentialschüsse, Steck-, Quer- und Längsschüsse rufen, abgesehen natürlich von den durch die Lokalisation bedingten Herderscheinungen, fast übereinstimmende Beschwerden hervor. Sie fehlen nur ausnahmsweise, fast möchte man sagen wegen der eingetretenen gemütlichen Abstumpfung einzelner Verletzter. Im Vordergrunde der Beschwerden steht der Kopfschmerz, der fast stets als ein dumpfer Druck, mitunter auch als Ziehen und Stechen empfunden wird. Jeder leichte mechanische Insult, sei es in Form von Betastung der Narbe oder ihrer Umgebung, oder aber einer Lageveränderung, einer geringfügigen Muskelanstrengung, ruft eine Verschlimmerung des Zustandes hervor. Mit überraschender Einheitlichkeit klagen diese Kranken über Witterungseinflüsse, namentlich trübes, feuchtes, aber auch heißes Wetter wird als sehr unangenehm empfunden. Häufig hören wir Klagen über Empfindlichkeit gegen sensorielle Reize, grelles Licht, Geräusche. Daher ziehen sich die meisten Schädelverletzten gern in die Einsamkeit zurück, sie scheuen laute Vergnügungen, gehen aber auch ängstlich jeder längeren Unterhaltung, jeder geistigen Anspannung aus dem Wege. Bei der Prüfung der psychischen Funktionen fällt fast ausnahmslos die große Ermüdbarkeit auf: einige Rechenaufgaben genügen, damit der Kranke „einen roten Kopf kriegt" und über Unfähigkeit zur Weiterarbeit klagt. Diese Ermüdbarkeit besteht übrigens auch auf körperlichem Gebiet in gewissen Fällen in ausgeprägtem Grade. So sah ich einen Kranken mit Steckschuß in der Scheitelgegend, der sonst nicht die geringsten motorischen Störungen aufwies, dessen Kraft in Armen und Beinen der gutentwickelten Muskulatur durchaus entsprach. Aber eine Anspannung von 20—30 Sekunden genügte, um ihn völlig versagen zu lassen. Als objektives Zeichen dieser muskulären Erschöpfbarkeit konnte ich bei ihm das Vorhandensein der myasthenischen Reaktion nachweisen. Die Übereinstimmung in der Wirkung physischer und psychischer Anstrengung darf uns nach den schon oben erwähnten Versuchen von Weber nicht verwundern: In beiden Fällen ist es die Psyche oder das Gehirn, dem die Aufgabe zufällt, den zur Bewältigung der Arbeit notwendigen Stoffwechsel durch Regelung der Blutzufuhr zu unterhalten.

Manche Anzeichen sprechen dafür, daß weniger Narbenveränderungen, Fremdkörper u. dgl. Läsionen diese Beschwerden verursachen, als vasomotorische Störungen. Vielfach konnte ein erhöhter Druck im Binnenraum des Schädels nachgewiesen werden; in solchen Fällen hat die Entleerung von Liquor cerebrospinalis, eventuell durch die Lumbalpunktion, günstigen Einfluß. Immerhin wird man mit diesem Eingriff zurückhaltend sein müssen, namentlich wenn sich noch Fremdkörper im Schädelraum befinden, deren Lage durch Veränderung der Druckverhältnisse beeinflußt werden könnte.

Die hier beschriebenen, vasomotorisch bedingten Störungen finden sich nicht nur in den schweren Fällen mit organischen Verletzungen des Gehirns, sondern eben so oft in Fällen mit Knochenläsion und auch bei nur „Kontusionierten"; von diesen wieder führen fließende Übergänge hinüber in das große Lager der Hysterie. Es scheint fast, als sei die Wirkung die gleiche, ob die Erschütterung durch mechanische Gewalt stattfand oder aber durch den entsetzenerregenden Anblick einer explodierenden Granate und ihrer Wirkung auf Kameraden und Freunde ausgelöst wurde. In ihrem Einfluß auf das Gefäßsystem gleichen sich anscheinend mechanische und affektive Erschütterungen unseres Gehirns.

Die geschilderten Zustände berühren sich nahe mit dem epileptischen Symptomenkomplex, dessen enge Beziehungen zum Vasomotorium längst feststehen. Von epileptischen Anfällen sind oft diejenigen kaum zu unterscheiden, die wir bei Schädel- und Hirnverletzten auftreten sehen. Und doch tragen sie wiederum in einzelnen Fällen nur allzudeutlich den Stempel des Affektiven, so daß man geneigt ist, sie der Hysterie einzuordnen. Hier werden erst eingehende Beobachtungen Klarheit schaffen. Auf die Herzstörungen bei Epilepsie sei hier nur hingewiesen.

Wenden wir uns nun zu den Psychosen: hier werden wir Wirkungen auf das Gefäßsystem vor allem dort erwarten dürfen, wo der Affekt in den Vordergrund tritt. Die stärksten affektiven Schwankungen zeigt uns die von Kraepelin unter dem Namen des manisch-depressiven Irreseins zusammengefaßte Gruppe. Neben dem unvermittelten Stimmungswechsel der Manie mit seinem „himmelhoch jauchzend-zum Tode betrübt", steht der dauernd depressive Affekt des Melancholischen, der sich zu den höchsten Graden der Angst und Verzweiflung steigern kann. Schon das Äußere dieser beiden entgegengesetzten und doch klinisch so nahe zusammengehörigen Typen zeigt ihre Beziehungen zum Gefäßsystem: hier der oft gesundheitstrotzende, rotwangige, manisch Erregte, dort der Depressive mit bleich verfallenen Zügen und zyanotischen Gliedmaßen. Durch diesen Schein irregeleitet hat man bekanntlich, indem man Ursache und Wirkung verwechselte, die Hypothese aufgestellt, die beiden Krankheitsbilder beruhten auf Hyper- und Anämie des Gehirns! Bei den Depressiven stehen Herzstörungen oft genug im Vordergrunde der Krankheit, ja, sie können so sehr die übrigen, psychischen Erscheinungen überwiegen, daß man geneigt sein könnte, sie als „Herzneurotiker" aufzufassen, wenn nicht ein genaueres Eingehen uns eines Besseren belehrte. Mit Recht ist vor dieser Fehldiagnose gewarnt worden, die zu schlimmen Folgen führen kann. Mancher Selbstmord eines „Herzhypochonders" hätte durch rechtzeitige Versetzung in die schützende Anstalt verhindert werden können. Bei periodisch auftretenden Herzneurosen sollte man stets an die Möglichkeit einer larvierten Depression, einer unter dem Bilde nervöser Organerkrankung verlaufenden Zyklothymie, jener leichtesten Form manisch-

depressiver Zustände, denken. Noch in anderer Beziehung beansprucht diese wichtige Psychose unsere Aufmerksamkeit: nach den Erfahrungen zahlreicher Psychiater kommt bei Manisch-Depressiven die Atherosklerose besonders häufig vor. Dieser Zusammenhang wird leicht erklärlich, wenn man den Einfluß der starken Affektspannung und ihrer Schwankungen berücksichtigt. Die übermäßige Inanspruchnahme der Gefäße mag die Entwicklung der Atherosklerose befördern.

Vielleicht genügen die kurzen obigen Hinweise, um das Verständnis für die so wichtigen und nahen Beziehungen zwischen Psyche i. e. Gehirn und Gefäßsystem zu fördern, gleichzeitig aber um die Behandlung der dahingehörigen Störungen auf richtige Bahnen zu lenken. Ich sehe hier ab von den psychotischen Zuständen, die ja fast ausnahmslos Anstaltsbehandlung erfordern. Die Neurosen und die traumatisch bedingten Gefäßstörungen bereiten oft große Schwierigkeiten. Meist wird sich auch hier Spezialbehandlung in Sanatorien oder Nervenkliniken empfehlen. Doch darf dort, wenn günstige Erfolge erzielt werden sollen, kein Massenbetrieb herrschen. Der Arzt muß Zeit und Lust zu individueller Behandlung haben, die ja im wesentlichen psychisch sein muß. Ich will den Nutzen physikalischer Methoden nicht in Abrede stellen; Bäder, Elektrizität, Massage usw. tun gewiß gute Dienste. Und doch muß die Psychotherapie in Form von Wach- oder hypnotischer Suggestion an die Spitze gestellt werden. Allzuoft liegt ja die Wurzel neurotischer, auch vasomotorischer Störungen im Affektleben. Bei älteren Fällen von Schädeltrauma mit Kopfschmerz, Schwindel u. ä. Erscheinungen sollen sich nach Weber Wechselduschen sehr bewährt haben. Für einzelne Fälle kann ich den günstigen Einfluß bestätigen, in anderen aber wurde der Eingriff schlecht vertragen.

Auch die arzneiliche Behandlung muß mit Vorsicht gehandhabt werden. Als Beruhigungsmittel sind vor allem die Brompräparate wirksam, die alten sowohl als die neueren, wie beispielsweise das Adalin. Bei schwereren Angstzuständen ist man gezwungen, zu narkotischen Mitteln zu greifen, hier ist Brom machtlos. Morphium ist zu meiden, Codein und Pantopon dagegen können unter Kontrolle unbedenklich auch längere Zeit fortgegeben werden. Gute Dienste leisten oft in leichteren Fällen die Baldrianpräparate, als Infus und Tinktur, oder in der Form der neuen Präparate, als Bornyval, Valisan, Validol usw. Sie scheinen mitunter bei Gefäßstörungen besonders günstig zu wirken.

Die Prognose der psychisch oder zerebral bedingten vasomotorischen Affektionen ist im allgemeinen mit einiger Vorsicht zu stellen. Schon aus diesem Grunde werden wir unser besonderes Augenmerk der Prophylaxe zuwenden müssen. Eine schwierige Aufgabe zu jetziger Zeit! Draußen im Felde, aber auch daheim werden von Vielen Leistungen verlangt, die weit über das Maß des Gewohnten hinausgehen. Und das geschieht nicht nur einmal, vorübergehend, sondern dauernd. Da ist es verständlich, wenn man nach Reizmitteln greift, die der nachlassenden Energiespannung nachhelfen sollen. Zu entbehren sind diese Mittel nicht, weder Alkohol, noch Nikotin lassen sich unter den gegebenen Umständen einfach wegstreichen. Aber man darf doch verlangen, daß kein allzu großer Mißbrauch mit ihnen getrieben wird. Beide Mittel wirken affektlösend, Hemmungen beseitigend, beruhigend. Sie wirken aber nicht bloß auf die Psyche, sondern (das läßt schon der affektive Einfluß vermuten) auch auf das Gefäßsystem. Daher die nahen Beziehungen des Alkohols zur Athero-

sklerose, während das Nikotin, speziell der übermäßige Genuß von Zigaretten, die unter dem Symptomenbilde des „intermittierenden Hinkens" verlaufende Gefäßerkrankung an den unteren Extremitäten hervorruft. Die schädigenden Wirkungen dieser beiden Genußmittel mögen jetzt unter dem Einfluß der uns beherrschenden nervösen Hochspannung zurückgedrängt, verdeckt werden: umsomehr ist zu fürchten, daß nach dem Kriege ihre Folgen in um so krasserer Form zutage treten.

(Aus dem biochemischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Muskelarbeit und Herztätigkeit.

Von

Prof. Johannes Müller.

Wie die vergleichende Physiologie lehrt, ist die Ausbildung besonderer Organsysteme für Atmung, Kreislauf und Stoffaufnahme wesentlich bedingt durch das Verhältnis zwischen Körpermasse und Körperoberfläche. Es ist klar, daß die winzige Masse eines einzelligen, im Wasser lebenden Tieres durch die einfachen Prozesse der Hydrodiffusion und Osmose genügend mit gelöster Nahrung und Sauerstoff versorgt werden kann, und daß dieselben Prozesse ausreichen, um die gebildete Kohlensäure und die gelösten festen Endprodukte des Stoffwechsels zu entfernen. Aber auch, wenn das Tier eine erhebliche Größe erreicht, bedarf es solange keiner besonderen Mechanismen, als sein Körper nur aus den zwei dünnen Schichten des Entoderms und des Ektoderms besteht. Erst wenn das Mesoderm sich dazwischen schiebt, wenn durch die Ausbildung dicker Zellschichten die Masse unverhältnismäßig zur Körperoberfläche wächst, entsteht das Bedürfnis, einmal durch das Prinzip der Einstülpung die aufnehmenden Flächen zu vergrößern, andererseits durch einen besonderen Mechanismus die aufgenommenen Stoffe auf die Gesamtheit der Zellen zu verteilen. Beim höheren Tier und insbesondere beim Menschen hat bekanntlich das Blut die Aufgabe als Vermittler des Stoffwechsels die Zu- und Abfuhr nach und von den einzelnen Zellen zu besorgen; aus dieser seiner Aufgabe folgt auch unmittelbar die Notwendigkeit, es in beständiger Bewegung zu erhalten.

Es ergibt sich so aus der vergleichenden Physiologie ohne weiteres die Tatsache, daß Atmung wie Kreislauf in funktioneller Abhängigkeit von der Gesamtheit der im Körper ablaufenden chemischen Prozesse stehen müssen, daß also auch jede Steigerung des Stoffwechsels zu einer Steigerung der Atmungs- und Herzarbeit führen muß. Und da dem Muskelsystem der quantitativ gewaltigste Anteil am Stoffwechsel zukommt, so könnte der Satz, daß das Minutenvolum des Herzens eine mathematische Funktion des respiratorischen Stoffwechsels sei, geradezu als ein logisches Postulat erscheinen. Entsprechend der durch den Übergang aus der Ruhe zur Arbeit bedingten Steigerung des Umsatzes ist dann ohne weiteres eine Steigerung der Herzarbeit zu erwarten.

Eine nähere Analyse ergibt jedoch sehr rasch, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Einmal kann die Kreislaufsarbeit schon in der

Ruhe eine gewisse Reserve enthalten, die bei gesteigerter Anforderung das Bedürfnis zunächst wenigstens decken könnte, ohne daß sofort die Herzarbeit zuzunehmen brauchte. Zweitens ist es möglich, daß beim Übergang von der Ruhe zur Arbeit die im Muskel ablaufenden chemischen Prozesse nicht nur quantitativ gesteigert, sondern auch qualitativ irgendwie so verändert werden, daß der zur Verfügung stehende Sauerstoff besser ausgenützt würde. Die Intensität des Stoffwechsels braucht also nicht notwendig die einzige unabhängige Variable zu sein.

Aber selbst wenn man von diesen Schwierigkeiten absieht, ist unsere gegenwärtige Kenntnis von den Beziehungen zwischen mechanischer Arbeit und Kreislauf eine sehr unvollkommene. Wir sind ja von einer exakten Hydromechanik der Blutbewegung überhaupt noch unendlich weit entfernt. Man kann das ganze Problem der Hämodynamik mit Hürthle auf die allgemeine Formel $G = F$ (D, Wa, Wi) bringen; das heißt, es gilt diejenigen Faktoren zahlenmäßig zu bestimmen, welche der Meister der Lehre vom Blutkreislauf A. W. Volkmann vor langen Jahren so geschildert hat: „Überall, wo Flüssigkeiten durch Röhren strömen, sind es drei Kräfte, welche die Aufmerksamkeit des Physikers vorzugsweise in Anspruch nehmen, nämlich erstens die Strömung und deren Geschwindigkeit, zweitens die Widerstände, welche der Bewegung entgegentreten und durch Hemmung des Stroms Spannung und Druck veranlassen, drittens endlich die Kraft, welche diese Widerstände besiegt und die Bewegung des Fluidums mit einer bestimmten Geschwindigkeit zustande bringt."

Von allen diesen Faktoren ist uns unter physiologischen Bedingungen, also am unversehrten Organismus, nur die Größe „Wi", der durch die Viskosität des Blutes gegebene innere Widerstand der strömenden Flüssigkeit zahlenmäßig genau bekannt. Der äußere Widerstand „Wa" variiert mit der Weite des unter dem Einfluß der Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren stehenden Blutgefäße und ist im gegebenen Moment garnicht zu übersehen. Damit wird aber natürlich auch „D", die motorische Kraft, obwohl sie sich im Blutdruck spiegelt, zahlenmäßig unbestimmbar.

Viel zu wenig sind wir auch darüber unterrichtet, wie die verschiedenen Formen mechanischer Arbeit den Kreislauf und besonders das Herz beeinflussen. Wenn ich ein Gewicht von 50 kg vom Boden bis zur Höhe des senkrecht erhobenen Armes stemme und es in dieser Höhe eine gewisse Zeit halte, so mag die damit geleistete Arbeit dieselbe Anzahl von kgm betragen, wie wenn ich beim Sportrudern mein Boot um eine gewisse Strecke fortbewege, und doch ist die Beanspruchung des Herzens, wie die physiologische Analyse lehrt, in beiden Fällen eine ganz verschiedene.

Gerade aber die Verschiedenheit des Einflusses der einzelnen Arbeitsarten auf das Herz ist es, welche diesem Kapitel der angewandten Physiologie eine weit über das rein wissenschaftliche Interesse hinausragende geradezu nationale Bedeutung verleiht. Man braucht heute nicht mehr Eulen nach Athen zu tragen, um zu beweisen, daß die Zukunft jeder Nation auf der körperlichen Tüchtigkeit ihrer einzelnen Glieder beruht. Es seien also nur folgende Tatsachen erwähnt: In Deutschland (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Heft 22, S. 1 und 2) stieg im Zeitraum von 1881—1900 die Zahl der Herzkranken in der Armee von 1,5 ‰ der Kopfstärke auf 3,1 ‰, bei den Gestellungspflichtigen von 9,9 ‰ (1894) auf 17,4 ‰ (1898). In der Schweiz hat die Zahl der Herzkranken seit Anfang der neunziger Jahre das dreifache

der Höhe erreicht, welche in den Jahren siebzig bis Ende der achtziger festgestellt wurde. Man hat für diese Erscheinung die Zunahme einzelner Infektionskrankheiten, besonders der Influenza verantwortlich machen wollen, allein viel wahrscheinlicher liegt der Grund in einer immer allgemeiner werdenden unzweckmäßigen Ausübung und Übertreibung gewisser Sportarten. Eine Reihe ausgezeichneter Physiologen und Kliniker (Zuntz, Nikolai, Krehl u. a.) haben diesen Standpunkt vertreten.

Daß durch lange Zeiträume fortgesetzte starke Muskelarbeit zu einer physiologischen Hypertrophie führt, darf, wie wir weiter unten noch sehen werden, als festgestellt gelten. Diese Dauerwirkung ist natürlich die Folge häufiger starker Einzelbeanspruchungen des Herzens, und wie schon oben angedeutet wurde, sind gerade diesen gegenüber unsere Kenntnisse noch recht unvollkommen, da eine Reihe der im Tierexperiment gebräuchlichen Methoden, wie z. B. die Plethysmographie des freigelegten Organs, die Anwendung der Stromuhr u. dgl. unter physiologischen Verhältnissen am Menschen nicht anwendbar sind; aus dem Tierexperiment andererseits sind wegen der notwendig damit gesetzten Druckveränderungen bindende Schlüsse nicht zu ziehen.

Geht man davon aus, daß die Größe der Herzarbeit eine Funktion des respiratorischen Stoffwechsels ist und daß sie also, wenn dieser bei der Muskelarbeit gesteigert ist, eine entsprechende Erhöhung erfahren muß, so ist von vornherein eine Erhöhung des Schlagvolums, möglicherweise auch der Pulsfrequenz zu erwarten. Diese beiden Faktoren wirken aber durchaus nicht unbedingt im gleichen Sinne; denn von einer gewissen Schnelligkeit der Schlagfolge ab wird das Herz während der Diastole nur unvollkommen mit Blut sich füllen können, so daß der Erhöhung der Pulsfrequenz eine Verkleinerung des Schlagvolums gegenüber stehen kann. Die Verhältnisse werden, wie schon angedeutet, noch weiter dadurch kompliziert, daß die gleiche mechanische Arbeit in verschiedener Form geleistet, ganz verschieden auf den allgemeinen Kreislauf wirken kann. Es wird sich deshalb empfehlen, die physiologische Analyse nicht beim Herzen selbst, sondern da zu beginnen, wo die Ursache der Steigerung der Herzarbeit liegt, nämlich bei den Muskeln.

Es ist eine bekannte physiologische Tatsache, daß in der nervösen Regulierung der Gefäßweite ein ausgesprochener Antagonismus zwischen dem Muskelgebiet und Hautgebiet einerseits und dem Splanchnikusgebiet andererseits besteht. Tritt eine größere Muskelgruppe in Tätigkeit, so wird durch entsprechende Verengerung der Blutgefäße des Splanchnikusgebiets und gleichzeitige Erweiterung der Blutgefäße der Muskulatur Blut in die letzteren abgedrängt und so für ihre bessere Ernährung gesorgt. In wie weit bei dieser Erweiterung der Strombahn in den arbeitenden Muskeln außer den Nerven eine durch die bei Beginn der Arbeit auftretende Sauerstoffarmut bedingte chemische Regulation (durch Hormone) beteiligt ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls braucht die bessere Durchblutung der Muskeln an sich zu einer Veränderung des Blutdruckes nicht zu führen. Je nachdem die Kompensation gerade ausreicht, zu klein oder zu groß ist, wird der Druck gleich bleiben, sinken oder steigen. Wenn man den Blutdruck am arbeitenden Tier oder Menschen untersucht, kommt der hier geschilderte Faktor natürlich nicht rein zur Beobachtung, da der gefundene Blutdruck ja gleichzeitig die Resultante der Herztätigkeit und möglicherweise eine Änderung von „Wi" ist. Tatsächlich steigt die Viskosität des Blutes, welche den inneren Widerstand darstellt, wie von

Burton-Opitz und anderen gezeigt worden ist, nicht nur mit der Eindickung, sondern auch mit der Erhöhung des CO_2-Gehaltes. In Versuchen an Hunden, die im Tretrad liefen, haben Tangl und Zuntz eine Erhöhung des Blutdrucks gefunden, welche von der Größe der geleisteten Arbeit abhängig war, und zwar betrug sie bei leichter 6 mm Quecksilber, bei schwerer Arbeit 23 mm und bei erschöpfender sogar 100 mm. Am Menschen wurde von Gumprecht, Hill, Masing u. a. ähnliches gefunden. Bemerkenswerter Weise war bei Leistung der gleichen Arbeit die Steigerung bei alten Leuten höher als bei jungen, gewiß eine für den Arzt bemerkenswerte Tatsache; es braucht nicht weiter ausgeführt zu werden, daß für nicht mehr normale Gefäße die erwähnten hohen Drucke eine starke Gefahr bedeuten können. Und ebenso ist es selbstverständlich, daß damit eine gewaltige Steigerung der Herzarbeit gegeben ist, die sich ja als das Produkt aus Blutdruck und Schlagvolum darstellt.

Mit der Veränderung der Widerstände im Strombett der arbeitenden Muskeln, der Haut und des Splanchnikusgebietes sind die direkten mechanischen Beziehungen der Muskeln zum Kreislauf und damit zum Herzen nicht erschöpft. Bekanntlich funktioniert der Muskel bei seiner Zusammenziehung geradezu als ein akzessorisches Herz; er setzt das in den dünnwandigen Venen enthaltene Blut unter Druck und zwingt es, da der Rücklauf durch die Venenklappen verhindert wird, nach dem Herzen hin auszuweichen. Es ist sehr bemerkenswert, daß sich die Venenklappen vorzüglich an den Hauptstellen der Muskelarbeit, an den Extremitäten, finden. Diese Begünstigung des Venenstroms findet aber nur bei intermittierendem Druck statt; bei einer dauernden Verkürzung des Muskels muß im Gegenteil das Stromvolum abnehmen, weil ja der andauernd ausgeübte Druck auch den Zustrom verringern muß. So wurde z. B. das Stromvolum in der Vena femoralis bei ruhendem Muskel gleich 1,1 cbcm gefunden, bei arbeitendem gleich 4 cbcm, bei tetanischem Krampf gleich 0,4 cbcm. Drückt man die Sachlage so aus, daß man sagt, die intermittierende Arbeit des Muskels verringert die Widerstände in seinem Kapillarsystem und erleichtert dadurch die Herzarbeit, so versteht man ohne weiteres, wie ungünstig Dauerkraftübungen auf das Herz wirken müssen. Ein solcher Fall liegt z. B. vor, wenn in der dauernden Kniebeuge kräftige Armbewegungen ausgeführt werden müssen. Umgekehrt werden Leistungen, wie Wandern, Rudern, Schwimmen physiologisch günstige Bedingungen bieten.

Gewissermaßen das mechanische Spiegelbild zu dem eben Gesagten bieten die Spannungsveränderungen der Venen, welche bei verschiedener Körperstellung auftreten. Werden die Venen verlängert, so wird damit ihr Volumen vergrößert und es muß Blut in die Venen eingesaugt werden, während umgekehrt eine Verkürzung mit Volumverminderung verbunden ist. Nach den Untersuchungen von Braune nehmen die Venen des menschlichen Körpers wegen ihrer größten Erschlaffung das kleinste Volum dann ein, wenn eine Hockerstellung mit an den Thorax angezogenen Oberschenkeln und zum gebeugten Kopf erhobenen Unterarmen statt hat (Embryostellung). Umgekehrt findet die größte Spannung, Volumsvermehrung und Ansaugung statt, wenn man auf gespreizten Beinen stehend mit geballter und im Handgelenk gebeugter Faust die Arme horizontal ausstreckt und in dieser Haltung nach hinten bewegt; man macht diese Bewegung bekanntlich unwillkürlich, wenn man nach längerem Sitzen beim Aufstehen sich reckt und streckt. Die so zu Stande

kommende Erleichterung des venösen Rückstroms, welche offenbar nicht nur Herzarbeit erspart, sondern auch das für die Erhöhung des Schlagvolums nötige Quantum Blut zur Verfügung stellt, tritt natürlich ebenfalls am besten bei rhythmischen Bewegungen nach der Art des Ruderns ein, während umgekehrt eine im Kauern ausgeübte Dauerleistung eine Erschwerung und Schädigung der Herzarbeit bedingen muß.

Wie die bisher betrachteten Hilfsmechanismen des Kreislaufs stehen auch die verschiedenen Formen der Atmung mit der Herztätigkeit in wichtigen Beziehungen. Der negative Druck im Thoraxraum wird bekanntlich bei jeder Einatmung verringert, weil die Luft durch die Atmungswege nicht schnell genug einströmen kann, um die durch die Erweiterung des Brustkorbs bedingte Luftverdünnung innerhalb der Lungen momentan auszugleichen. Auf dem Herzen und den großen Gefäßen lastet also während der Einatmung nur der um die elastische Spannung der Lungen verminderte negative Alveolardruck. Wie bedeutend diese Druckverminderung sein kann, sieht man in Valsalva's Versuch, bei dem die Erweiterung des Thorax bei geschlossenen Luftwegen erfolgt. Hier kann eine respiratorische Druckdifferenz von 100 mm Quecksilber auftreten. So muß also bei jeder Einatmung, da ja auf den Blutgefäßen, besonders der Extremitäten, der ganze äußere Luftdruck lastet, eine mächtige venöse Ansaugung zum Herzen hin stattfinden. Umgekehrt wird bei jeder Ausatmung, da die Luft nicht schnell genug entweichen kann, eine Drucksteigerung innerhalb der Lungen auftreten, die sich wieder auf das Herz und die großen Gefäße übertragen und den Rückstrom verlangsamen muß. Während der Muskelarbeit nun tritt automatisch eine Verstärkung der Atmung ein, indem sowohl der Sauerstoffmangel als die Anhäufung von Kohlensäure das Atemzentrum erregen; schon ehe es aber zur Wirkung dieser Faktoren kommt, kommt es infolge des erhöhten Muskelstoffwechsels (Milchsäure u. dgl.) zu einer die Atmung erregenden Steigerung der H^+-Ionenkonzentration.

Hier nun kommt der besondere Charakter der einzelnen Arbeitsformen besonders deutlich zum Ausdruck. Handelt es sich um nicht übertriebene Schnelligkeitsleistungen, wie Marschieren, Wettlaufen, Tanzen oder dgl., so wird auf die durch vertiefte Ausatmung bewirkte Druckerhöhung in der Brusthöhle und damit verbundene stärkere Anstrengung des linken Ventrikels sofort auch eine verstärkte Einatmung und Ansaugung des venösen Blutes folgen, welche dem Herzen nicht nur seine Arbeit erleichtert, sondern auch seine reichliche Durchblutung und Ernährung garantiert.

Ganz anders ist das Bild bei forcierten Muskelleistungen, bei denen es zum Akt der sogenannten Pressung kommt. Auf die Bedeutung dieses in der Physiologie bekannten Vorgangs für die sportliche Beanspruchung des Herzens hat besonders F. A. Schmidt, Bonn, hingewiesen. Die Übungen, welche hier in Frage stehen, sind vor allem das Stemmen und Halten schwerer Gewichte, das Ringen, kurz Leistungen, bei denen wesentlich statische Arbeit geleistet wird. Auch erschwerte Defäkation und der Geburtsakt sind etwas ähnliches. Wir wollen das Wesen der Pressung an einer mit beiden Armen ausgeführten schweren Stemmübung betrachten. Um den beiden Armen den für die große Arbeitsleistung nötigen unbeweglichen Ansatz zu geben wird der Schultergürtel festgestellt; dies hat zur Voraussetzung, daß man auch den Brustkorb durch Anhaltung der

Atmung feststellt. Nach einer tiefen Inspiration wird die Glottis geschlossen und nunmehr die Ausatmungsmuskeln kräftig in Tätigkeit gesetzt. Der negative Thoraxdruck wird nicht nur wie bei jeder Ausatmung verringert, sondern er wird sogar ganz erheblich über den Atmosphärendruck gesteigert; die Folge muß sein, daß das Blut sich im Venensystem staut, während Lunge und Herz relativ blutleer werden. Es versteht sich, daß die damit verbundene schlechte Ernährung des Herzens besonders schädlich in diesem kritischen Augenblick sein muß, wo es gegen die großen Widerstände im Venensystem anzupumpen hat! Löst sich nun die Pressung, so wird sofort eine forcierte, tiefe Einatmung gemacht; der Thoraxdruck wird plötzlich erheblich negativ und das angestaute, unter hohem Druck stehende Venenblut fließt rasch in gewaltigem Strom in das rechte Herz hinein: das schlecht ernährte, ermüdete, in seiner Elastizität geschädigte Herz wird überdehnt werden.

Die in der Literatur z. B. von Schott bei Ringern beschriebenen akuten Dilatationen sind wohl sicher durch Pressung entstanden.

Aus der Genese solcher akuten Herzerweiterungen folgt wieder, was nicht oft genug betont werden kann, daß man nicht einfach von der Einwirkung der Muskelarbeit auf das Herz sprechen darf, daß vielmehr die besondere Art der Arbeit und ihre spezielle Beeinflussung des Kreislaufs entscheidend ist. Die nämliche Anzahl geleisteter kgm kann unter verschiedenen Bedingungen das eine mal das Herz durch Übung kräftigen, ein anderes mal dauernd schädigen.

Wir haben oben bemerkt, daß sich die Herzarbeit in erster Annäherung als das Produkt aus Druck und Schlagvolumen formulieren läßt. Es ist dabei abgesehen von der dem Blut erteilten Geschwindigkeit, welche von der Masse, also dem spezifischen Gewicht abhängt, und ebenso von dem durch O. Frank gemachten berechtigten Einwand, daß die von dem Herzen während der Systole ausgeübte Kraft keine konstante ist. Für die Beanspruchung des Herzens in einer bestimmten Arbeitszeit ist es dann noch nötig, die Pulsfrequenz zu kennen. Da für die praktische Frage, in wie weit durch eine bestimmte körperliche Leistung dem Herzen Nutzen oder Schaden zugefügt werden kann, und ebenso für die Lösung theoretischer Probleme es wesentlich auf die Kenntnis der geleisteten Herzarbeit ankommt, so ergibt sich ohne weiteres die Wichtigkeit des aus der Minutenfrequenz und dem Schlagvolum gebildeten oder auf anderem Wege abgeleiteten Minutenvolums. Leider sind sogar unsere Kenntnisse der Pulsfrequenz bei Muskelarbeit noch durchaus ungenügende. Die am Menschen vorgenommenen Versuche beziehen sich fast ausschließlich auf Leistungen der unteren Extremitäten, beim Marsch, beim Laufen, im Tretrad oder Ergostaten. Wie gewaltig die Schlagfolge des Herzens dabei erhöht sein kann, zeigen Untersuchungen an Sportläufern bei Schnelligkeitsübungen wie dem 100- oder 200-Meterlauf. Es kommt dabei nach einer Anstrengung von 10 bis 30 Sekunden zu einer Pulszahl von 200 bis 250 Schlägen pro Minute. Nicht selten brechen dabei die Läufer bewußtlos am Ziele zusammen, offenbar, weil das Herz nicht mehr die Kraft hat, eine genügende Durchblutung des Gehirns zu besorgen. Gewöhnlich kehrt die Pulsfrequenz innerhalb 20 bis 30 Minuten zur Norm zurück, doch kann die Nachwirkung bis zu einer Stunde und länger dauern. Daß derartige Gewaltleistungen nur einem vollkommen gesunden und kräftigen Herzen zugemutet werden dürfen, versteht sich

von selbst. Es mag aber noch besonders darauf hingewiesen werden, daß nach den Untersuchungen von Christ Rekonvaleszenten bei gleicher Arbeitsleistung eine relativ höhere Frequenzsteigerung zeigen. Auch daraus ergeben sich praktische Konsequenzen für den Sportbetrieb wie für das militärische Training.

Am lebhaftesten umstritten und am unklarsten ist die Frage, in welcher Weise das Schlagvolum durch die Arbeit beeinflußt wird. Die Ursache ist die oben erwähnte, daß nämlich die im Tierversuch gebrauchten, an sich unzuverlässigen blutigen Methoden beim Menschen nicht anwendbar sind. Man ist also auf indirekte Verfahren angewiesen, welche mancherlei Fehlerquellen in sich bergen. Da hier nicht der Ort ist, auf diese Details der physiologischen Methodik einzugehen, mögen folgende Angaben genügen. Man kann, wie dies zuerst von Bornstein, dann von Zuntz und Franz Müller, neuerdings in vervollkommneter Weise von Krogh und Lindhard geschah, nach folgender Überlegung verfahren: Atmet ein Mensch während einer kurzen Zeit, etwa einer halben Kreislaufdauer ein Gasgemisch ein, welches sich von der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft, z. B. durch die Abwesenheit von Stickstoff, unterscheidet, so wird während der gegebenen Zeit eine gewisse Menge Stickstoff aus dem Blut in die Alveolarluft und schließlich in den abgeschlossenen Atmungsraum abgegeben werden müssen. Je mehr Blut die Lunge passiert, desto mehr Stickstoff wird aus dem zirkulierenden Blut entweichen. Es gibt also in diesem Falle die Stickstoffausscheidung durch die Lungen ein Maß für die Größe des Minutenvolums des Herzens. Aus gewissen Gründen ist die von Krogh und Lindhard verwendete prinzipiell gleichartige Methode an Genauigkeit weit überlegen. Sie sei hier nach Lindhard's eigener Darstellung geschildert: Man schließt in den Lungen eine bestimmte Zeit hindurch eine abgemessene Menge von einer Luftmischung ein, die ein indifferentes Gas enthält, d. h. ein Gas, das nach bekannten, physikalischen Gesetzen ins Blut aufgenommen wird, ohne mit irgendwelchen Bestandteilen des Blutes in chemische Verbindung zu treten (Stickoxydul). Bestimmt man den prozentischen Gehalt der eingeschlossenen Luftmenge an dem betreffenden Gas zu Anfang und zu Ende der Versuchszeit, so kann man unter Berücksichtigung der aus dem respiratorischen Stoffwechsel resultierenden Veränderung des Luftvolums, welche Veränderung sich mittels des Stickstoffprozentsatzes der beiden Gasproben feststellen läßt, die verschwundene Menge des indifferenten Gases berechnen. Wenn diese Menge und der Absorptionskoeffizient des Gases bekannt ist, läßt sich die Menge von Blut, die in der Versuchszeit die Lungen passiert hat, berechnen und daraus wiederum das Minutenvolum, unter der Voraussetzung, daß von dem betreffenden Gas nichts durch das Lungengewebe absorbiert worden ist. Ist dies der Fall, wird man zu hohe Werte des Blutstromes erhalten, es sei denn, daß man imstande ist, den Fehler irgendwie zu eliminieren.

Die nach dieser Methode angestellten Kopenhagener Untersuchungen haben eine Reihe wichtiger und interessanter Beziehungen zwischen Muskeltätigkeit und Herztätigkeit ergeben. Folgende Ergebnisse der Untersuchungen Lindhard's sind besonders beachtenswert:

1) Das Minutenvolum des Herzens ist bei Muskelarbeit wie bei Ruhe im großen ganzen eine Funktion des respiratorischen Stoffwechsels.

2) Das Minutenvolum nimmt also bei Muskelarbeit zu. Bei der strengsten Arbeit wurde es, einer Stoffwechselsteigerung von etwa zehnmal

den Ruhestoffwechsel entsprechend, bis auf sechsmal den Ruhewert (3,5—4 Liter) vergrößert. Die Vergrößerung hat annehmbar dieselbe Ursache wie bei Ruhe.

3) Die Ausnutzung des Sauerstoffes des Blutes, die bei Ruhe konstant ist, ist bei Muskelarbeit gesteigert, und zwar in großen Zügen mit der Arbeit zunehmend. Die größte Sauerstoffaufnahme bei einem normalen Versuchsindividuum beträgt 148,5 ccm pro Liter, einem Ausnutzungskoeffizienten von 0,795 entsprechend gegenüber 0,30 % in der Ruhe.

4) Bei Muskelarbeit nimmt gleichfalls der Rhythmus des Herzens zu, und die Veränderung ist der Arbeit proportional, quantitativ aber bedeutend geringer als die Vergrößerung des Minutenvolums.

5) Das Schlagvolum des Herzens ist somit bei Muskelarbeit vergrößert. Da indessen das gegenseitige Verhältnis zwischen Minutenvolum und Pulsfrequenz individuell schwankt und auf vielen Wegen beeinflußt werden kann, lassen sich keine allgemeinen Gesetze für die Schwankungen des Schlagvolums nachweisen.

6) Außer der Größe der Arbeit hat auch das Arbeitstempo in verschiedener Weise einen Einfluß sowohl auf die Respiration als auf den Kreislauf.

7) Auch individuelle Verhältnisse, wie Indisposition, scheinen einen Einfluß auf den Kreislauf erhalten zu können.

8) Dagegen besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen dem Verhalten der Respiration und des Kreislaufes bei Muskelarbeit bei Frauen und Männern.

9) Übung oder Training bewirkt bei Ruhe eine Steigerung des Stoffwechsels, eine im Verhältnis dazu noch größere Vermehrung des Minutenvolums und also eine geringere Ausnutzung des Sauerstoffes im Blute; ferner eine Herabsetzung des Schlagvolums. Bei Muskelarbeit wird der Trainierte eine gegebene Arbeit mit geringerer Stoffwechselsteigerung, kleinerem Minutenvolum, besserer Ausnutzung, niedriger Pulsfrequenz und kleinerem Schlagvolum ausführen als der Untrainierte. —

Für die Beurteilung der Gesamtarbeitsleistung des Herzens ist natürlich das Minutenvolum die maßgebende Größe; wenn man beurteilen will, ob die gegebene Beanspruchung das Herz zu ermüdender oder gar erschöpfender Arbeit zwingt, ob sie geeignet ist, eine kompensatorische Hypertrophie zu erzeugen, immer wird man das Minutenvolum in Rechnung stellen müssen. Dagegen hat offenbar die Größe des Schlagvolums eine Bedeutung für die Untersuchung passiver Geschehnisse am Herzen, vor allem für elastische Beanspruchung und — möglicherweise — Überdehnung und Erweiterung. Wenn man bedenkt, was eine Erhöhung des Schlagvolums um das sechsfache für das Herz bedeuten muß, so ergibt sich die Notwendigkeit von selbst, in Zukunft einfache Methoden zur Bestimmung des Minuten- und Schlagvolums zu schaffen, die nicht nur der Meister des physiologischen Experimentes sondern auch der Arzt zu handhaben vermag, die eine Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzens bei der militärischen Musterung, bei der — obligatorischen — Untersuchung von angehenden Sportsleuten usw. gestatten.

Es liegt natürlich nahe, dafür die Verwendung der Röntgenstrahlen

in Erwägung zu ziehen. Man würde mit ihnen das Schlagvolumen bestimmen können, wenn es gelänge, das Herz sowohl in der Systole wie in der darauf folgenden Diastole gesondert zu photographieren und wenn man — um die für die Volumbestimmung nötigen Koordinaten des Raums zu erhalten — diese Aufnahmen in zwei oder mehreren Ebenen machte. Bisher ist das nicht möglich. Immerhin haben Röntgenaufnahmen bereits interessante Aufschlüsse über die Herzgröße während und nach der Arbeit geliefert.

Wie bereits erwähnt wurde, haben zahlreiche Beobachter nach körperlichen Anstrengungen (wie Sportringen) akute Herzdilatationen festgestellt. Mit dem Aufkommen der orthodiagraphischen Methode änderte sich die Auffassung. Die meisten Untersucher fanden im Gegenteil eine Verkleinerung. Lipschitz hat dann unter Leitung von Nikolai in dem provisorischen sportphysiologischen Laboratorium der Dresdener Hygieneausstellung Röntgenaufnahmen an Wettläufern gemacht und unter 65 Fällen 19 mal Vergrößerung der Herzfigur, also Dilatation, in den meisten Fällen dagegen (43) eine Verkleinerung gefunden. Alle diese Beobachtungen sind unmittelbar nach der Arbeit angestellt. Darin liegt ein bedenklicher Fehler, wie aus den oben gemachten Darlegungen über die akzessorischen Hilfskräfte des venösen Blutstroms hervorgeht. War das Herz während einer nicht mit Pressung verbundenen Arbeit infolge des durch die Muskelarbeit erleichterten venösen Zuflusses stark mit Blut gefüllt, so wird nach dem Aufhören der Arbeit der Zustrom zum Herzen infolge des Wegfallens der muskulären Hilfskräfte sich plötzlich verringern, während die Entleerung durch die zunächst unverminderte Herzarbeit in wenigen Systolen so gut wie vollkommen erfolgen muß. In diesem Falle also wird man, auch wenn während der Arbeit eine Überfüllung und Dilatation des Herzens bestanden hat, wenige Sekunden nach der Arbeit eine Verkleinerung des Herzens vorfinden können.

Es war unter diesen Umständen ein entschiedener Fortschritt, daß Nikolai und Zuntz neuerdings ein Verfahren ausbildeten, welches Röntgenaufnahmen des Herzens während der Arbeit gestattet. Als Arbeit war das Bergsteigen gewählt, welches auf der Tretbahn derart ausgeübt wurde, daß die Versuchspersonen pro Minute 20 m oder in der Stunde 1132 m stiegen. Da man in der Alpinistik für gewöhnliches Bergsteigen 300 m Höhendifferenz pro Stunde annimmt, so war die gewählte Arbeit bereits eine sehr intensive. Die beiden Forscher fanden regelmäßig, daß

1) das Herz bei der Arbeit ein wenig größer,
2) nach der Arbeit plötzlich kleiner wird; daraus folgt,
3) daß normaler Weise ein Restvolum im Herzen vorhanden ist.

Da so plötzliche Volumschwankungen nur auf einer Änderung der Blutfüllung beruhen können, so muß also während der gewählten Arbeit der venöse Zufluß zum Herzen unverhältnismäßig erhöht gewesen sein. Wenn umgekehrt nach der Arbeit das Herzvolum sogar kleiner wird als es in der Ruhe vor der Arbeit war, so muß offenbar nach der Arbeit noch eine Blutmenge aus dem Herzen ausgepreßt werden, welche in der Ruhe nach jeder Systole als normales Restvolumen zurückbleibt. In diesem Restvolumen sehen Nikolai und Zuntz eine Reserve für plötz-

lich gesteigerten Blutbedarf irgend eines Organs. Ein solcher führt zur Erweiterung der Arterien des Organs und der hierdurch gesteigerte Abfluß von Blut der Aorta zum Sinken des Drucks in dieser. Hierdurch muß sich bei gleichbleibender Kraft der Systole die Entleerung des linken Ventrikels ausgiebiger gestalten.

Selbstverständlich gelten die eben geschilderten Verhältnisse zunächst nur für die gewählte Arbeit des Bergsteigens. Ich beabsichtige, ähnliche Untersuchungen bei Kraftübungen vorzunehmen, die mit dem Akt der Pressung verbunden sind, und erwarte, hierbei genau die entgegengesetzten Resultate wie Nikolai und Zuntz zu erhalten, nämlich Verkleinerung des Herzens während und Vergrößerung desselben nach der Arbeit.

So viel über die wichtigsten Einwirkungen kurzdauernder Muskelarbeit auf das Herz.

Daß langandauernde regelmäßige Muskelübungen, wenn sie nicht zur dauernden Überdehnung führen, eine physiologische Arbeitshypertrophie des Herzens bewirken, kann als festgestellt gelten.

Es wäre ja auch wunderbar, wenn der Herzmuskel auf dauernde Mehrarbeit anders reagieren würde als der Skelettmuskel, wie z. B. die viel zitierten Wadenmuskeln der Tänzerinnen. Sehr hübsche Beispiele solcher physiologischen Hypertrophie liefert die vergleichende Physiologie, welche zeigt, daß das proportionale Herzgewicht, d. h. das Verhältnis des absoluten Herzgewichts zur Muskelmasse des gesamten Tieres im wesentlichen von der Größe der Muskelleistungen abhängig ist. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung die Angabe, daß das Herz berühmter englischer Vollbluthengste 6—7 kg wog, während das Herzgewicht gewöhnlicher Pferde durchschnittlich 3,5 kg beträgt. Auch am Menschen sind entsprechende Erfahrungen bereits gesammelt worden. Näher auf diese an sich so interessanten Untersuchungen und die noch bestehenden Kontroversen einzugehen, liegt außerhalb der Aufgabe des vorliegenden Artikels, zumal der Nachweis derartiger Hypertrophien nicht mit den Methoden der eigentlichen Experimentalphysiologie, sondern auf statistischem Wege durch Wägungen des Herzens und der Gesamtmuskulatur geführt wird, also eine Aufgabe der normalen und pathologischen Anatomie darstellt.

Es konnte nicht meine Absicht sein, in der vorliegenden kurzen, für ärztliche Leser geschriebenen Skizze das in Frage stehende Problem der Beziehungen zwischen Skelettmuskel und Herz nach allen Richtungen erschöpfend zu behandeln, zumal unsere Kenntnisse noch sehr in den ersten Anfängen stecken und die Anschauungen durchaus im Fluß sind. Der gewünschte Zweck ist vollständig erreicht, wenn der praktische Arzt, der Militärarzt, der Schularzt sich erneut von der Notwendigkeit überzeugen, die Empfehlung oder das Verbot bestimmter Arbeitsleistungen nicht nach einem Schema, sondern streng individualisierend und unter Berücksichtigung der bei den einzelnen Arbeitsformen gegebenen mechanischen Bedingungen ergehen zu lassen. Die so von ihnen gemachten Erfahrungen werden ihrerseits der experimentellen Physiologie wertvolle Anhaltspunkte geben für die Entwicklung der so dringend nötigen speziellen Physiologie der Arbeit und des Sports.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin)

Anatomische Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern.

Von

Professor J. G. Mönckeberg.

Seit meinem früheren Berichte über die Atherosklerose der Kombattanten (dieses Zentralblatt 1915, Heft 1), dem Obduktionsbefunde bei 65 Kriegsteilnehmern zu Grunde lagen, habe ich weitere 75 Militärsektionen ausgeführt. Bei diesen habe ich die statistische Erhebung über das Vorkommen von Veränderungen am Zirkulationsapparat und deren Beziehungen zu anderen Veränderungen resp. Residuen solcher fortgesetzt.

Die Fälle 66—140 betreffen 37 Verwundete, von denen 31 den Folgen ihrer Verletzungen, 6 interkurrenten Erkrankungen erlagen, und 38 Unverwundete; von ihnen waren 2 französische, 2 belgische, 3 kanadische, die übrigen deutsche Krieger. Das durchschnittliche Lebensalter betrug 29,2 Jahre; von zwei Fällen, die beide unter 30 Jahre alt waren, ließ sich das genaue Alter nicht feststellen.

Von diesen 75 Fällen zeigten 43 = 57,3% atherosklerotische Veränderungen, und zwar verteilen sich diese auf folgende Altersstufen und Gefäßabschnitte:

18 Jahre	—	1 mal	Sklerose	der linken Kranzarterie;
21 „	—	1 mal	„	der Aorta und der l. Kranzarterie,
		1 mal	„	der Aorta und der r. Kranzarterie (Kanadier),
		3 mal	„	der linken Kranzarterie;
22 „	—	2 mal	„	der linken Kranzarterie;
23 „	—	1 mal	„	der linken Kranzarterie;
24 „	—	1 mal	„	der linken Kranzarterie;
25 „	—	1 mal	„	der Aorta;
26 „	—	1 mal	„	der linken Kranzarterie,
		1 mal	„	beider Kranzarterien,
		1 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien;
27 „	—	2 mal	„	der linken Kranzarterie,
		1 mal	„	der Aorta und der l. Kranzarterie;
28 „	—	1 mal	„	der linken Kranzarterie,
		4 mal	„	beider Kranzarterien (1 Kanadier);
29 „	—	1 mal	„	beider Kranzarterien;
30 „	—	1 mal	„	der linken Kranzarterie;
32 „	—	1 mal	„	der linken Kranzarterie,
		1 mal	„	der Aorta;
34 „	—	1 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien,
		1 mal	„	der Aorta und der l. Kranzarterie (Kanadier);
35 „	—	2 mal	„	der linken Kranzarterie,
		1 mal	„	beider Kranzarterien,
		1 mal	„	der Aorta,
		1 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien;

36 Jahre	— 1 mal	Sklerose	der linken Kranzarterie;
37 „	— 1 mal	„	der linken Kranzarterie;
39 „	— 2 mal	„	der linken Kranzarterie,
	1 mal	„	beider Kranzarterien,
	1 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien;
40 „	— 1 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien;
44 „	— 1 mal	„	beider Kranzarterien;
47 „	— 1 mal	„	der linken Kranzarterie (Franzose);
52 „	— 1 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien.

Es fand sich also unter 75 Fällen im Durchschnittsalter von 29,2 Jahren

21 mal	Atherosklerose	nur der linken Kranzarterie;
9 mal	„	beider Kranzarterien;
3 mal	„	nur der Aorta;
3 mal	„	der Aorta und der linken Kranzarterie;
1 mal	„	der Aorta und der rechten Kranzarterie;
6 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien.

Unter den ersten 65 Fällen im Durchschnittsalter von 26,3 Jahren wurde konstatiert

15 mal	Atherosklerose	nur der linken Kranzarterie;
5 mal	„	beider Kranzarterien;
4 mal	„	nur der Aorta;
2 mal	„	der Aorta und der linken Kranzarterie;
3 mal	„	der Aorta und beider Kranzarterien.

Aus beiden Zusammenstellungen ergibt sich die überwiegende Häufigkeit der Atherosklerose der linken Kranzarterie, insbesondere an ihrem absteigenden Aste. Unter 140 Fällen im Durchschnittsalter von 27,7 Jahren erwies sie sich 64 mal atherosklerotisch verändert, und zwar 36 mal isoliert, 14 mal gleichzeitig mit der rechten, 5 mal gleichzeitig mit der Aorta und 9 mal gleichzeitig mit der rechten und der Aorta, während die Aorta im ganzen nur 22 mal, die rechte Kranzarterie 24 mal atherosklerotische Veränderungen zeigte.

Stellt man die Befunde von Atherosklerose unter den ersten 65 Fällen denen der weiteren 75 Fälle gegenüber, so ergibt sich eine prozentuale Zunahme der Atherosklerose-Befunde in der zweiten Untersuchungsreihe, die nicht, wie es zunächst erscheinen könnte, auf die Zunahme des Durchschnittsalters der Fälle zurückzuführen ist.

Das geht aus folgender Tabelle (S. 338) hervor.

Während also in der ersten Serie von 65 Männern im Alter von 20—43 Jahren 29 = 44,6 % atherosklerotische Veränderungen aufwiesen, zeigten in der zweiten Serie von 65 Männern des gleichen Alters 39 = 60 % derartige Gefäßveränderungen. Worauf ist diese prozentuale Zunahme zurückzuführen?

In meinem erwähnten Berichte über die ersten 65 Fälle habe ich auf das häufige Zusammentreffen atherosklerotischer Veränderungen mit Residuen überstandener Infektionen hingewiesen. Solche Residuen ließen sich in fast 69 % der Fälle von Atherosklerose nachweisen. In dem weiteren Material zeigten von 43 Fällen mit Atherosklerose 38 = 88,4 % Residuen infektiöser Prozesse, und zwar war zu konstatieren bei

Fall 1—65

Alter	Zahl der Fälle	Davon Athero-sklerose	In Prozenten
20	2	2	
21	6	1	
22	7	2	
23	5	2	40,5 %
24	7	5	
25	12	5	
26	3	2	
27	3	1	
28	3	1	42,9 %
29	3	1	
30	2	1	
Von 20—30	53	23	43,4 %
31	3	2	
32	3	1	57,1 %
33	1	1	
36	1	0	
37	1	0	0 %
38	1	0	
Von 31—40	10	4	40 %
41	1	1	
43	1	1	
Von 41—43	2	2	100 %
Von 20—43	65	29	44,6 %

Fall 66—140

Alter	Zahl der Fälle	Davon Athero-sklerose	In Prozenten
18	3	1	
20	1	0	
21	7	5	
22	4	2	
23	3	1	43,5 %
24	5	1	
25	4	1	
26	5	3	
27	6	3	
28	7	5	59,1 %
29	1	1	
30	1 (2) *)	1	
Von 20—30	46	23	50,0 %
31	1	0	
32	2	2	75 %
34	2	2	
35	7	5	
36	1	1	
37	2	1	
38	2	0	70 %
39	4	4	
40	1	1	
Von 31—40	22	16	72,7 %
44	1	1	
47	1	1	
51	1	0	
52	1	1	
Von 44—52	4	3	75 %
Von 20—43	65	39	60 %

*) Alter unbekannt.

16 Fällen Residuen von Tuberkulose,
26 Fällen Pleuraadhäsionen,
1 Fall Perikardadhäsionen,
14 Fällen Peritonealadhäsionen,
2 Fällen Residuen von Endokarditis,
11 Fällen Residuen von Appendicitis.

Diese Zunahme des Befundes überstandener Infektionskrankheiten in der zweiten Serie mag damit zusammenhängen, daß es sich bei den in den späteren Monaten des Krieges obduzierten Militärpersonen vielfach um Leute handelt, die der Ersatzreserve oder dem Landsturm angehört hatten und nur garnisondienstfähig waren. Insbesondere wird das der Fall sein bei den nicht verwundeten Soldaten, die die größere Hälfte des Materials der zweiten Serie bilden. So darf man wohl annehmen, daß der Anstieg der Prozentzahl von Atherosklerosebefunden bei den zweiten 75 Fällen zum Teil wenigstens insofern auf die Änderung des Materials gegenüber denen der ersten zurückzuführen ist, als es sich in der zweiten Serie vielfach um Leute handelte, die nicht, wie die der ersten, in jeder Hinsicht vor der zum Tode führenden Erkrankung als gesund zu bezeichnen waren, deren Gefäßsystem vielmehr schon vor der Einberufung, wie Velden sich ausdrückt, „angebraucht" war.

Weiter ist aber auch folgendes zur Erklärung der Zunahme der Atherosklerosebefunde in Betracht zu ziehen. Das Menschenmaterial, das dem ersten Berichte zu Grunde lag, bestand in der überwiegenden Mehrzahl aus verwundeten Kriegern, die fast sämtlich nach kurzer Zeit an den direkten Folgen ihrer Verletzungen starben. Die Todesursache war 30 mal Tetanus, 3 mal Gasgangrän, 9 mal Sepsis, 4 mal eitrige Meningitis, 4 mal Pleuraempyem, 3 mal Vereiterung der Wunden in lebenswichtigen Organen, 3 mal hochgradiger Blutverlust, 5 mal Typhus abdominalis, 1 mal Cholera nostras, 1 mal Lungengangrän nach fibrinöser Pneumonie und 2 mal akute Exacerbation latenter Tuberkulose; der Tod wurde demnach fast ausschließlich durch Infektionen nach so kurzem Krankenlager herbeigeführt, daß die tödliche Krankheit nicht für die Entstehung der immerhin chronisch sich entwickelnden Atherosklerose verantwortlich gemacht werden konnte.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei den Fällen der zweiten Serie. Während unter den ersten 65 Fällen sich die Zahl der Verwundeten zu der der Nichtverletzten wie 6,2:1 verhielt, verhalten sich diese Zahlen bei den weiteren 75 Fällen wie 0,97:1, und bei den 37 Verwundeten der zweiten Serie handelt es sich nur 12 mal um Kombattanten, die, wie die Fälle der ersten Serie, vor Ablauf eines Monates den Folgen ihrer Verletzungen erlagen; in 19 Fällen lagen die Verwundungen schon monatelang zurück und der Tod trat nach längerem Siechtum ein; in 6 Fällen stand die Todesursache nicht in Zusammenhang mit der Verletzung, die Verwundeten starben vielmehr an akuten (4) oder chronischen (2) interkurrenten Krankheiten. Bei den 38 Nichtverwundeten bildeten 20 mal chronische, 18 mal akute Erkrankungen die Todesursache. Im ganzen sind bei den 75 Fällen folgende Todesursachen verzeichnet: 12 mal sog. chronische Sepsis, 5 mal eitrige Spätmeningitis nach Schädelverletzungen, 3 mal chronische Anämie nach Gefäßschüssen, 1 mal chronisches Pleuraempyem, 11 mal Tuberkulose, 5 mal Tumorbildung (2 Gliome des Gehirns, 1 Gallenblasen-, 1 Zungenkarzinom, 1 Sarkom der Leber), 2 mal Atherosklerose, 1 mal Nephritis (Schrumpfnieren), 1 mal

Leukämie (= 41 chronische Krankheiten); ferner 2 mal Gasgangrän, 1 mal akute Sepsis, 1 mal subdurales Hämatom, 1 mal Schock nach Bauchschuß, 2 mal Lungenembolie, 1 mal Thrombose beider Nierenarterien (10 tägige Anurie) nach Erysipel bei Verletzung der Unterschenkel, 3 mal akute eitrige Meningitis nach Kopfschuß, 8 mal epidemische Genickstarre, 2 mal Pneumococcen-Meningitis, 4 mal fibrinöse Pneumonie und je 1 mal Pachymeningitis haemorrhagica interna, Pericarditis serofibrinosa, eitrige Peritonitis nach Gangrän des Wurmfortsatzes, Herzschwäche (Cor adiposum) nach Laparotomie wegen Ulcus duodeni, Flexner-Ruhr, Typhus, Narkosentod bei Status thymolymphaticus, Wirbelsäulenfraktur und Schädelbasisfraktur (= 34 akute Todesursachen).

Hieraus geht hervor, daß in einer großen Anzahl der Fälle der zweiten Untersuchungsreihe im Gegensatz zu weitaus den meisten Fällen der ersten Serie die zum Tode führenden Erkrankungen infolge ihres chronischen Verlaufes wohl geeignet erscheinen, eine Schädigung des Gefäßsystems bedingt zu haben, die ihren anatomischen Ausdruck in atherosklerotischen Veränderungen vor allen Dingen der Kranzgefäße des Herzens gefunden hat. Die prozentuale Zunahme der Atherosklerose-Befunde in der zweiten Untersuchungsreihe kann somit als Bestätigung der am Schlusse meines ersten Berichtes vertretenen Ansicht betrachtet werden, daß die Infektionskrankheiten in der Pathogenese der Atherosklerose von großer Bedeutung sind.

Damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, daß sie **allein** ätiologisch für das Auftreten der frühzeitigen Atherosklerose in Betracht kommen. Doch lassen sich ebenso wie bei der ersten Untersuchungsreihe auch bei den weiteren 75 Fällen weder aus den Obduktionsbefunden noch aus den allerdings mir nur spärlich übermittelten anamnestischen Daten irgendwelche einheitliche andere Faktoren ableiten, die eine Rolle in der Pathogenese der Atherosklerose gespielt haben könnten. Insbesondere ergibt die Zusammenstellung der Zivilberufe und der Heimatsorte keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß die Atherosklerose bestimmte Berufsarten bevorzugt oder in bestimmten Gegenden besonders häufig auftritt. Hervorzuheben ist, daß in keinem der Fälle der zweiten Serie anatomische Anhaltspunkte für eine stattgehabte syphilitische Infektion vorlagen, und daß die gefundene Atherosklerose niemals den Charakter der syphilitischen Gefäßerkrankung trug. —

Von besonderem Interesse sind die beiden oben bereits kurz aufgeführten Fälle, bei denen die Atherosklerose als Todesursache zu bezeichnen war. Im ersten Falle handelte es sich um einen 40 jährigen Bildhauer aus Düsseldorf, der sich zu Kriegsbeginn als Freiwilliger gestellt hatte und nach der Ausbildung in Düsseldorf an die westgalizische Front gelangt war. Hier erkrankte er, nachdem er schwere Strapazen bei Kälte und Nässe im Schützengraben mitgemacht hatte, im Dezember 1914 unter rheumatischen Erscheinungen, an denen er nach Angabe seiner Angehörigen auch früher schon gelitten hatte, und wurde in ein Lazarett in Mährisch-Ostrau verlegt. Nach einem Erholungsurlaub wurde er von Januar 1915 ab im Garnisondienst in der Nähe Düsseldorfs verwendet. Seine rheumatischen Beschwerden hörten bis zu seinem Ende, das am 12. April 1915 plötzlich erfolgte, niemals vollständig auf. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Atherosklerose der Aorta und ihrer Äste, die an den beiden Kranzarterien ihre höchste Intensität erreicht und hier zu multiplen Stenosen des Gefäßlumens geführt hatte. Die Vorder- und

Seitenwand des nicht hypertrophischen linken Ventrikels zeigten ausgedehnte Schwielenbildungen. Im Bereiche der Bauchhöhle fanden sich peritoneale Adhäsionen zwischen Mesenteriolum des Wurmfortsatzes und Ileum, zwischen Gallenblase und Colon und zwischen Netz und vorderer Bauchwand; es bestand geringer Ascites.

Der zweite Fall betraf einen 34 jährigen Kaufmann, der bereits vor dem Kriege einen apoplektischen Insult erlitten haben soll. Trotzdem wurde er Anfang August 1914 einberufen; da aber bald apoplektiforme Erscheinungen auftraten, wurde er nach einiger Zeit entlassen und arbeitete in seiner früheren Stelle. Da sich sein Zustand vollkommen besserte, wurde er im Mai 1915 zum zweiten Male eingestellt und an die Westfront geschickt, wo er bald mit Kopfschmerzen erkrankte. Auf Urlaub erlitt er dann am 21. August 1915 einen schweren Schlaganfall, der ihn rechtsseitig lähmte und am 20. September den Tod herbeiführte. Bei der Obduktion wurde eine ausgedehnte Atherosklerose der Aorta, ihrer Äste, der Kranzarterien und der Pulmonalis gefunden, während die Hirnarterien nicht erkrankt waren. Das Herz war außerordentlich stark exzentrisch hypertrophisch; in beiden Ventrikeln fanden sich kugelförmige Thromben, die sowohl im großen wie im kleinen Kreislauf zu Embolien geführt hatten. In beiden Lungenunterlappen wurden hämorrhagische, in der Milz und in den Nieren alte und frische anämische Infarkte konstatiert; beide Arteriae femorales waren in Höhe des Poupart'schen Bandes durch frische graurote Pfröpfe verschlossen, was zu einer beginnenden Gangrän beider Füße und Unterschenkel geführt hatte. Schließlich war die linke Großhirnhemisphäre Sitz eines großen braunen Erweichungsherdes, der die Gegend der Zentralwindung in der Mitte des Scheitellappens einnahm, nach vorn auf die Insel übergriff und bis an den Linsenkern heranreichte. Im übrigen wurden Stauungserscheinungen festgestellt. Die am Leichenblut angestellte Wassermann'sche Reaktion fiel negativ aus. —

Im Anschluß an diesen Fall, bei dem es zweifelhaft erscheinen kann, ob die schweren Veränderungen im Zirkulationsapparat in letzter Linie auf die Atherosklerose zurückzuführen sind oder ob nicht eine sog. idiopathische Herzhypertrophie vorliegt, die ihrerseits die atherosklerotischen Veränderungen bedingte, seien einige weitere Befunde am Kreislaufsystem erwähnt, die unter den genannten 140 Fällen verzeichnet wurden.

Das Foramen ovale war in 20 Fällen = 14,3% offen. Die Prozentzahl dürfte aber etwas tief gegriffen sein, da in einigen Fällen der Befund eines offenen Foramen wohl nicht zu Protokoll gegeben worden ist.

In zwei Fällen wurde eine ausgesprochene Hypoplasie des Aortensystems gefunden. Der eine Fall war mit Status thymolymphaticus kombiniert und ging zu Beginn der Narkose, die zum Zwecke der Extraktion von Granatsplittern aus dem rechten Arm eingeleitet wurde, zu Grunde (18 jähr. Infanterist). Der andere Fall betraf einen 24 jährigen Soldaten, der im Anschluß an einen Kieferschuß eine rechtsseitige chronische Pneumonie mit Bronchektasien und im Anschluß hieran wiederum ein Pleuraempyem akquirierte. Das Empyem heilte nach operativem Eingriff unter starker Schwartenbildung aus. Von einem zwischen den Schwarten verbliebenen Eiterherd im vorderen Mediastinum aus kam es zu einer eitrig fibrinösen Perikarditis, der der Patient erlag.

Endokarditis und Residuen von ihr fanden sich in zwölf Fällen; 7 mal waren die Aortenklappen, 2 mal die Mitralsegel Sitz alter endo-

karditischer Veränderungen, die anscheinend zu keinen wesentlichen Funktionsstörungen geführt hatten. Eine Thromboendokarditis war an der Aorta und der Mitralis bei einem Falle von chronischer Sepsis nach Rückenmarksschuß und bei einem Falle von Karzinom der Gallenblase zu konstatieren. Auch in diesen Fällen war der Prozeß an den Herzklappen als Nebenbefund zu bezeichnen.

Epi- und endokardiale Blutungen sind 6 mal verzeichnet und zwar epikardiale bei einem Falle von Tetanus und einem Falle von eitriger Meningitis nach Kopfschuß, endokardiale bei zwei Fällen von Kopfschuß mit Vereiterung des Schußkanals und starker Erweichung und Schwellung der umgebenden Hirnsubstanz, bei einem Falle von epidemischer und einem Falle von akuter eitriger Meningitis unbekannter Ätiologie.

Eine starke konzentrische Hypertrophie des Herzens, namentlich des linken Ventrikels zeigte ein Fall von chronischer Nephritis (kleine weiße Niere mit punktförmigen Blutungen und reichlicher doppeltbrechender Substanz). Der Fall betraf einen 26 jährigen ungedienten Landsturmmann, der am 15. Januar 1915 eingestellt wurde, nach der Ausbildung an die Front im Westen kam und dort erkrankte. Nach mehrmonatigem Aufenthalt in verschiedenen Lazaretten starb er am 30. Juli unter schweren Insuffizienzerscheinungen.

Dilatationen des Herzens wurden 8 mal gefunden. In allen Fällen handelte es sich um schwere Infektionen, wie Tetanus, Gasgangrän, Typhus, Genickstarre, fibrinöse Pneumonie oder Sepsis. Daß echte Dilatationen und nicht etwa postmortale Erweiterungen vorlagen, dafür sprachen die Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz bei den Leichen. In 4 dieser Fälle bestand ein ausgesprochener universeller Hydrops.

Braune Atrophie des Herzens wurde zwei mal beobachtet: bei einem stark abgemagerten Soldaten mit Pleuraempyem nach Weichteilschuß des Thorax, der an Tetanus starb, und bei einem nach monatelangem Siechtum zu Grunde gegangenen Krieger mit Sepsis nach Knieschuß und folgender Vereiterung des Kniegelenks.

Ein Cor adiposum fand sich bei 4 Fällen, die im Alter zwischen 30 und 40 Jahren standen. Der erste Fall betraf einen Werkmeister aus der Oberpfalz, der 8 Tage nach der Verwundung (Weichteilschuß des r. Oberarms) an Tetanus zu Grunde ging, der zweite einen Landsturmmann, der im Bahnschutzdienst tot neben dem Bahnkörper mit Wirbelsäulenfraktur, Zwerchfell- und Leberruptur aufgefunden wurde, der dritte einen Regierungsrat, der als Kriegsfreiwilliger im Ausbildungsdienst eine Patellarfraktur sich zugezogen hatte und längere Zeit nach der Heilung plötzlich im Lazarett durch Lungenembolie zu Grunde ging, und schließlich der vierte Fall einen Fabrikdirektor, der nach einer Laparotomie wegen Ulcus duodeni an Herzschwäche starb.

Außer bei dem schon erwähnten Soldaten mit Hypoplasie der Aorta wurde Pericarditis exsudativa noch bei zwei weiteren Fällen festgestellt. In einem Falle handelte es sich um einen Thorax-Durchschuß, durch den der Herzbeutel tangential eröffnet und die Kante des linken Ventrikels gestreift worden war; 11 Tage nach der Verwundung ging der Verletzte unter den Erscheinungen des linksseitigen Pyopneumothorax zu Grunde; Symptome von Seiten des Herzens waren klinisch nicht hervorgetreten. Der andere Fall starb genau 10 Monate nach einer Beckenfraktur mit Harnröhrenzerreißung, die er sich durch Überfahrenwerden im Felde zugezogen hatte; außer einer schweren Cystitis mit Blasensteinen,

einer beiderseitigen jauchigen Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis und einem paranephritischen Abszeß links, der zu jauchig eitriger Peritonitis geführt hatte, fand sich ein älteres linksseitiges abgekapseltes Empyem der Pleura und eine frische serofibrinöse Perikarditis. — Perikardadhäsionen zeigte außer einem Fall von Cor adiposum mit Lungenembolie ein Fall (25 jähr. Belgier) mit Sepsis nach Rückenmarksschuß.

Unter 7 Fällen von Gefäßthrombosen handelte es sich einmal um eitrige Thrombophlebitis femoralis nach Oberschenkelschuß mit embolischen Lungenherden; einmal führten thrombierte Varizen, die partiell exzidiert waren, zu tödlicher Lungenembolie. In 2 Fällen verursachten blande Thromben in den Schenkelvenen Lungenembolien, von denen eine tödlich geendet hatte; in einem Falle fand sich neben Thrombose der Schenkelvenen eine retrograde Embolie der linken Nierenvene, in einem andern eine Thrombose der linken Vena iliaca interna. Besonderes Interesse beansprucht ein Fall, der im Anschluß an ein Wunderysipel des rechten Unterschenkels nach 10 tägiger Anurie ad exitum kam. Bei der Sektion wurde als Ursache der Anurie eine Thrombose der mittleren Äste beider Nierenarterien aufgedeckt, die zu fast völliger anämischer Infarzierung der Nierenrindensubstanz beiderseits geführt hatte.

Embolien wurden außer in den erwähnten 7 Fällen noch in weiteren 8 Fällen konstatiert; 4 mal handelte es sich um septisch-embolische Lungenherde bei eitrigen Prozessen an verschiedenen Körperstellen; einmal waren gleichzeitig Herde in den Nieren vorhanden. Letztere fanden sich allein bei einem Falle von Abdominaltyphus und einem Falle von Leberschuß und Empyem der rechten Pleurahöhle. Ein Fall von ausgedehnter chronischer Drüsentuberkulose zeigte einen anämischen Milzinfarkt, für den die Quelle nicht eruiert werden konnte. Schließlich wurden in einem Falle von veralteter Luxatio coxae iliaca, bei dem eine Reposition in Narkose versucht worden war, zahlreiche Fettembolien in den Lungen gefunden.

Endlich sei noch erwähnt, daß bei 34 der 140 Fälle hydropische Vorgänge vorhanden waren, die auf eine Kreislaufschwäche schließen ließen.

Diagnostische und therapeutische Memoranda bei Kreislauferkrankungen.

Von

Prof. Dr. R. von den Velden, Oberarzt d. R.

Ein sehr reichhaltiges, größtenteils schon mehrfach durchuntersuchtes Material von „Herzkranken“, das im seitherigen Verlauf des Krieges zur Untersuchung kam, läßt es mir angebracht erscheinen, auch in der zweiten Feldausgabe des Zentralblattes einige einschlägige Fragen zu erörtern.

So Manche werden mit einer **Lungendiagnose** zurückgesandt, deren Beschwerden vom Herzen aus zu erklären sind; woran liegt das? Es mag zunächst vielleicht daher kommen, daß die Klagen der Leute auf dem Gebiete der Atembeschwerden liegen. Sie fühlen einen Druck auf der Brust und können nicht durchatmen, haben wohl auch durch das Atmen mit

offenem Munde einen trockenen Hals und müssen reichlich räuspern und husten. Kommt dann noch, wie gar nicht selten, hinzu, daß nach kurzfristigen Anstrengungen etwas Blut ausgeworfen oder besser ausgespieen wird, so erscheint dem Laien stets, dem überlasteten Truppenarzt manchmal die Verdachtsdiagnose einer Lungenspitzenerkrankung gerechtfertigt. Da sich diese Verhältnisse noch außerdem relativ häufig bei schmächtig Gebauten mit schlecht entwickelten Thoraces finden, so scheint bei dem asthenischen Habitus mit den schlecht ventilierten Lungenspitzen, den meist ungleich entwickelten Schultermuskeln, das trügerische Auskultations- und Perkussionsergebnis den Verdacht noch weiter zu festigen.

Man kann sogar die paradox klingende Behauptung aufstellen, daß Leute mit solchen Beschwerden höchst selten eine tuberkulöse Erkrankung haben — jedenfalls sind ihre Beschwerden nicht von einer spezifischen Lungenerkrankung herzuleiten — und daß wirklich tuberkulös Erkrankte nur vereinzelt mit solchen Klagen zum Arzt kommen. Das ist nichts Neues; es ist demjenigen eine alte Erfahrungstatsache, der das große Heer der Lungenheilstättenanwärter unter Hinzuziehung aller diagnostischen Methoden zu sichten hat.

Die von den Leuten vorgebrachten Beschwerden sind nur zum kleinen Teil thoracogen, d. h. werden durch die Starre des Brustkorbes zuweilen bedingt, der dem vermehrten Luft- und Blutkreislaufsbedürfnis nicht voll gerecht werden kann. Hauptsächlich haben sie aber ihren Grund im Herzen, das schlecht veranlagt oder schlecht resp. garnicht geübt, akuten Mehranstrengungen gegenüber nicht gewachsen ist. Luftmangel ist das erste, worüber die Leute zu klagen haben, und dem Erschöpften tritt sehr leicht aus der Schleimhaut des Mundes und der oberen Luftwege Blut aus, genau so wie wir es bei Überanstrengungen im Sportleben bei Schnellläufern, Ruderern usw. sehen können. Die Befunde am Herzen, was Größe, Geräusche, Töne usw. anbetrifft, sind in solchen Fällen ganz verschieden.

Es kam mir hier nur darauf an, vor der häufigen Fehldiagnose einer Lungenspitzenerkrankung in solchen Fällen zu warnen, wobei vor allem einer Überbewertung der physikalischen Untersuchungsresultate der Lungenspitzen bei diesen auch aus dem Allgemeinzustand Verdächtigen entgegen getreten werden soll. Besonders trügerisch erweist sich in vielen Fällen hier die blasse Gesichtsfarbe. Die Schleimhäute zeigen gute Färbung; die Anämie ist nur eine periphere oder nervöse. Oft handelt es sich dabei um angeborene, häufiger aber um erworbene Verhältnisse. Jedenfalls ist diese blasse Gesichtsfarbe ein Befund, der zur genauen Kontrolle des Herzens und des Nervensystems auffordern muß.

Was die Verwendung derartiger Leute anbetrifft, so erscheint nach den bisherigen Erfahrungen nichts unangebrachter, als eine zu lang ausgedehnte Lazarett-, d. h. Ruhebehandlung. Solche Leute müssen (Voraussetzung ist dabei natürlich immer, daß sie mit allen Mitteln der modernen Diagnostik auf Herz und Lungen geprüft wurden) nach einer kurzen Ruhezeit möglichst bald wieder in Übung kommen, die bei sachgemäßer Kontrolle nur günstig wirken kann.

Die **„Brustschmerzen“** sind ebenfalls einer sichtenden Besprechung wert.

Klagt ein Mann über Schmerzempfindungen auf der Brust, die namentlich häufig in die Gegend des oberen Drittels des Brustbeins lokalisiert werden, so ist man bei jungen Menschen eher geneigt, die Ursache am Lungen-Hilus, bei älteren in der Aorta zu suchen. Es empfiehlt sich in

jedem Fall ganz kurz folgende Punkte in den Bereich der Untersuchung und Überlegung zu ziehen.

Die Rippenknorpel, und zwar am häufigsten der zweite rechte, zeigen oft schon im dritten Dezennium Veränderungen im Sinne von Auftreibungen usw. Die Betastung läßt einen vorgewölbten, zum Teil höckerigen, auf Druck meist etwas schmerzenden Knorpel erkennen. Viele bekommen erst Beschwerden von dieser Stelle aus, wenn sie zu einem ausgiebigem Gebrauch der Arme oder zu tiefen Atemzügen usw. angehalten werden. So kommt es vor, daß schon im Ausbildungsdienste ausgesprochene Schmerzen auf der Brust eintreten, die sich bei jedem Atemzug in unangenehmer Weise steigern können. Die Erkennung dieser Verhältnisse ist auffallend leicht, doch werden sie häufig übersehen. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß solche Leute bei der anatomischen Grundlage, die zu diesen Beschwerden führt, ihre Klagen schnell verlieren werden.

Ebenfalls oberflächlich gelegen und mit wenigen Handgriffen festzustellen ist eine präkordial, in der verschiedensten Ausdehnung, selten über Handflächen-groß, meist im Bereich der Herzspitze, lokalisierte Berührungshyperästhesie. Sie kommt ja allerdings auch bei organischer Erkrankung am Herzen wie am Gefäßstiel vor, doch handelt es sich bei dem jugendlichen Material bis zum 30. Lebensjahre fast so gut wie stets um die Symptome einer Kreislaufneurose. Das Aufsetzen des Hörrohrs, der einfache Perkussionsschlag, wird schon als empfindlich angegeben. Die Art der Herzaktion, meist der Klang des ersten Spitzentones und des zweiten Aortentones werden ebenso, wie die kurze Prüfung der allgemeinen Nervositäts-Zeichen, die Neurosen-Diagnose stützen können.

Kann man diese superfizialen Gründe ausschließen, so ist natürlich das Augenmerk vornehmlich auf die Aorta gerichtet. Die von dort stammenden Sensationen werden meist retrosternal lokalisiert. Oft haben sie mehr den Typus eines tief im Thorax sitzenden Zusammenkrampfens, kombiniert zuweilen mit Schulterschmerzen oder den anderen bekannten Irradiationen in die Peripherie.

Man stellt sich bei derartigen Klagen zu leicht die Ursache in grob anatomischen Läsionen der Aorta und der Coronar-Arterien vor. Daß sich hier sitzende Veränderungen der einfachen physikalischen Nachforschung oft entziehen, ist nicht wunderbar, obwohl man bei häufigerem Untersuchen am zweiten Aortenton hie und da Änderungen der Klangfarbe konstatieren kann. Auch das Röntgenbild braucht uns nicht immer Klarheit zu verschaffen; eine einmalige Röntgenaufnahme genügt hier durchaus nicht immer; sie müßte stets unterstützt werden durch Untersuchungen vor dem Schirm, die in verschiedenen Richtungen anzustellen sind. Die Angina spuria oder vasomotorica scheint doch häufiger zu sein, als man gemeinhin annimmt. Ein wichtiges auslösendes Moment ist bekanntlich der Tabakmißbrauch, dem doch endlich etwas gesteuert werden müßte; oder sollten das alles schon Fälle sein, die bereits die frühzeitigen Gefäßveränderungen, wie sie Mönckeberg und Aschoff beschrieben haben, zeigen?

Die Differentialdiagnose dieser tiefen Schmerzen hat vor allem aber die Lungenhilusschmerzen in Betracht zu ziehen. Die verschieden lokalisierten Hilus- und Bronchialdrüsen zeigen, sowohl nach infektiösen Erkrankungen der oberen Luftwege (Angina, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis) wie auch nach Bronchitiden, Anschwellungen, die oft noch

wochenlang Beschwerden hervorrufen und durchaus nicht immer tuberkulöser Natur zu sein brauchen. Diese Beschwerden projizieren sich allerdings häufiger auf den Rücken als auf die Vorderseite des Brustkorbes, und zwar in den Interskapularraum, oder veranlassen eine Spinalgie am 3. bis 6. Brustwirbel, zuweilen gürtelrosenartig ausstrahlend; doch ist auch die Schmerzlokalisation nach den Seiten oder nach vorn nicht ganz selten. Die besonders häufig beim Schlucken festerer Gegenstände auftretenden Spontanschmerzen lassen sich nach dem Vorschlag von Neisser auf einfache Weise dadurch auslösen, daß man mit einer dickeren Sonde in den Ösophagus eingeht. Es werden bei dem Passieren der Sonde an der Bifurkationsstelle die entsprechenden Schmerzen vom Patienten geklagt, vorausgesetzt natürlich, daß die vergrößerten Drüsenpakete in gewissen räumlichen Beziehungen zur Speiseröhre stehen, was bekanntlich nicht bei allen der Fall ist. Jedenfalls sollte man nicht verfehlen, derartige Fälle genau beobachten zu lassen, da uns das Röntgenbild oft überraschende Aufschlüsse über Veränderungen gibt, die am Lungenhilus sitzend sich jedem anderen Nachweis lange Zeit entziehen können. Es handelt sich dabei um das Übergreifen derartiger, zunächst in den Drüsen lokalisierter Prozesse auf das Lungengewebe oder das Mediastinum.

Übersehen darf man natürlich nicht die Schmerzauslösung durch Entzündungserscheinungen am Perikard. Nach, oft sogar nur ambulant behandelten primären Erkrankungen der Tonsillen usw. findet sich, garnicht so selten nach einem mehrtägigen symptomlosen Intervall, plötzlich Druck und Stechen auf der Brust, etwa in der Gegend des Abganges der großen Gefäße vom Herzen, neben Allgemeinsymptomen wie Mattigkeit, Kopfweh und Schwindel. Reiben hört man zeitweise, manchmal nur in bestimmten Atemphasen oder bei bestimmter Körperhaltung; in vielen Fällen fehlt es ganz, in anderen weisen Irregularitäten oder auskultatorische Phänomene an der Mitralklappe daraufhin, daß ein entzündlicher Prozeß am Herzen abläuft. Genaueste Lazarettbeobachtung ist in solchen Fällen notwendig.

Die Sammeldiagnose der **„rheumatischen Schmerzen"** ist recht beliebt; mancher Fall jedoch läßt sich etwas näher differenzieren und entsprechend behandeln. Es liegt mir hier weniger daran, auf die polyneuralgischen Erscheinungen, die häufigen Vorläufer einer Polyneuritis, meist alkoholischer Ätiologie, hinzuweisen (sog. rheumatische Schmerzen auf dem Boden dysenterischer wie typhöser Intoxikation kommen natürlich auch in Betracht), als besonders die Gefäßkomponente hervorzuheben. Bekannt ist ja das große Bild der Gefäßspasmen in den verschiedensten Organ-Bezirken unter der Bezeichnung des intermittierenden Hinkens der Extremitäten, des Herzens (Angina pectoris), des Cerebrum (Epilepsie der Greise usw.), der Bauchorgane u. a. m. Auf der gleichen Basis der mehr oder weniger ausgebildeten Gefäßspasmen und entsprechender Ischämien treten die verschiedenartigsten Schmerzerscheinungen auf, meist in den Extremitäten, oft natürlich auch vom Stamm ausstrahlend, am häufigsten wohl von der Herzgegend. Die klinischen Bilder und Befunde sind naturgemäß ganz verschieden. Ich habe derartige Befunde bei jungen Menschen, also höchstwahrscheinlich auf rein vasomotorischer Basis erheben können, habe sie vor allem aber bei den älteren Jahresklassen gefunden. Ganz besonders ist hier wieder der Tabak hervorzuheben, der, wie schon Erb lehrte, eine wichtige Rolle bei der Auslösung krankhafter Kaliberschwankungen der Gefäße spielt. Alkohol u. a. m. mag dabei natürlich auch von Bedeutung sein und die Psychogenese darf man nicht außer acht lassen.

Man versäume also bei derartigen Klagen niemals, mit wenigen Griffen alle tastbaren Gefäße zu befühlen, besonders bei Beschwerden im Bereich der unteren Extremitäten auf den Fußrücken und unterhalb des inneren Knöchels nach den Pulsen zu suchen. Auch der Blutdruck sollte unbedingt in solchen Fällen gemessen werden. Die Urinuntersuchung ist nicht zu vergessen. Man darf durchaus nicht erwarten, immer ausgeprägte Bilder von peripherer Arteriosklerose feststellen zu können. Die Krankheitsbilder sind ungeheuer verschieden und finden sich sowohl bei jugendlichen Vasomotorikern und vielfach auch bei den älteren Leuten aus den Landsturm-Bataillonen, bei denen eine organische Grundlage eher zu erwarten ist.

Das sind natürlich nur kurze Hinweise, in welcher Richtung man sich über die Mitbeteiligung des Kreislaufs bei der Entstehung sog. rheumatischer Beschwerden vergewissern soll. Ruhe, Sedativa, Spasmolytica, Abstellung der auslösenden Schädlichkeiten sind hier am Platze. Forcierte Hydrotherapie, große Dosen Salizylpräparate und Schwitzprozeduren sind nutzlos, können sogar verschlimmern. Häufig genügt es, Leute mit derartigen Beschwerden in der Nähe der Truppe sich erholen zu lassen. Treten die Beschwerden jedoch rückfällig auf, so erscheint Lazarettbehandlung das beste. Auch hier sei gewarnt vor einer zu langen Ruhestellung und erschlaffenden Behandlung.

Die Beziehungen von **Brustkorbverletzungen** zum Herzen sollen gleichfalls kurz gestreift werden. Ich meine damit nicht die Verdrängungserscheinungen bei starkem Hämatothorax oder Spannungs-Pneumothorax, sondern die Bilder, die sich uns bei den Folgezuständen präsentieren. Eine Röntgenaufnahme genügt natürlich in solchen Fällen nicht, wenn ein Geschoß oder der Rest eines solchen im Thorax vermutet wird. Durchleuchtungen, am besten mit der Blende, müssen wiederholt in allen Richtungen vorgenommen und in den günstigsten Stellungen, die im Krankenblatt genau zu beschreiben sind, mehrfache Aufnahmen gemacht werden. Nur so werden Irrtümer nach Möglichkeit vermieden, die z. B. ein Geschoß in das Herz lokalisieren, während es reichlich weit daneben liegt oder sich im hinteren Mediastinum befindet, und so kann vor allem auch über das Wandern der Geschosse allein eine genaue Kontrolle ausgeübt werden. Der Nachbegutachter hat sonst oft große Schwierigkeiten zu überwinden. Viele derart Verwundete haben entweder gar keine oder nur sehr mäßige Beschwerden, hervorgerufen durch Pleuraverwachsungen; doch ist es, wenn auch scheinbar kein Grund dazu vorliegt, stets wichtig und notwendig, sich über die Lage des Herzens wie über seine Beweglichkeit Auskunft zu verschaffen. Namentlich Verwachsungen und Verziehungen, sowie Funktionshemmungen des r. Zwerchfells müssen im Schirmbild abgesucht werden. Die Mitarbeit des Zwerchfells, besonders des rechten, bei der Blutzufuhr ist ja bekannt; die oft erst langsam einsetzenden Störungen im Portalkreislauf bei Verwachsungen der Pleura am Durchtritt der Vena cava inferior durch das Zwerchfell und beim Eintritt in den Herzbeutel werden immer noch nicht genügend gewürdigt. Die Folgen ausgedehnter Pleuraverwachsungen für den Kreislauf brauchen nicht gesondert hervorgehoben zu werden. Man sollte ihnen am besten vorbeugen, denn unsere schwartenlösende Behandlung ist trotz Fibrolysin, Jod, Wärme, Schmierseife und künstlicher Höhensonne, noch immer in ihrem Erfolge recht unsicher; und zu diesen vorbeugenden Maßregeln gehört in geeigneten Fällen das „Ausblasen" der Exsudate resp. der Blutergüsse d. h. also die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax.

Natürlich ist in allen derartigen Fällen auch an Beziehungen der Geschoßteile sowohl, wie der Verwachsungen und Narben zu den extrakardialen Nerven zu denken; häufig scheinen diese Fälle nicht zu sein.

Die meisten Klagen nach Brustschüssen kommen immer noch auf das Konto der Herzneurose, was uns aber natürlich niemals abhalten darf, in dem oben angedeuteten Sinne nach einer organischen Grundlage zu suchen. Man sollte derartige Brustkorbverletzte nicht zu schnell den Anstrengungen des Dienstes wieder aussetzen.

Aus dem Gebiet der **perkutorischen und auskultatorischen Untersuchung** sollen noch einige kurze Hinweise hier Platz finden. Zunächst sollte prinzipiell in allen Fällen, in denen ein Herzbefund schriftlich fixiert wird, die linke Herzgrenze in Zentimeterabstand von der Mittellinie angegeben werden; dabei ist natürlich die Körperhaltung zu erwähnen. Auch die Art des Spitzenstoßes ist zu vermerken; eine Verbreiterung des Herzens nach rechts perkutorisch genau zu bestimmen bleibt bis auf die Fälle ausgesprochenster Dilatation des rechten Herzens meist ein frommer Wunsch. Die auskultatorischen Phänomene lassen sich ohne viel Zeitaufwand im Stehen und Liegen, in Ruhe und nach bestimmten Körperbewegungen genau fixieren. Der erregte erste Spitzenton bei Kreislaufneurotikern gibt gar nicht so selten fälschlicherweise zu den schwerst wiegenden Diagnosen organischer Herzerkrankungen Anlaß. Natürlich muß man in solchen Fällen vor allem an eine Nephritis und an eine larvierte Mitralstenose denken. Recht häufig findet man in solchen Fällen vorübergehend einen etwas verstärkten und auch klingenden zweiten Aortenton als ein Zeichen der starken Erregbarkeit des Kreislaufs, gerade bei Jugendlichen; man kann derartige Befunde durch oft nur geringgradige psychische und physische Anstrengungen unter den Ohren zur Entstehung bringen. Bei Älteren ist selbstverständlich an eine organische Aortenveränderung oder einen nephritischen Hochdruckzustand zu denken.

Schließlich noch einiges zur **Blutdruck**messungsfrage. Es existiert eine ganze Anzahl billiger und handlicher Apparate, und es sollte bei halbwegs stabilen Verhältnissen, besonders in Beobachtungsstationen, auf keinen Fall versäumt werden, den Druck in Rückenlage und Ruhe zu bestimmen. Eine Überschätzung der hierbei gewonnenen Resultate darf natürlich nicht eintreten. Man findet bei Jugendlichen öfters auffallend tiefe Werte, die jedoch nicht, wie man oft hört, den Schluß auf eine Herzmuskelinsuffizienz erlauben; andererseits zeigen sich auch wieder leicht erhöhte Drucke bei übererregbaren Menschen, die aber meist schon während der Untersuchung oder nach 10—20 Minuten in den Bereich der physiologischen Breite zurückgehen. Wichtig sind natürlich vor allem die Messungen bei larvierter Nephritis und den verschiedenen Arteriosklerose-Lokalisationen, wenn auch ausgedehnte periphere Sklerosen wie auch gewisse Fälle von Aortensklerose mit ganz normalem Druckwert einhergehen können. Die Druckmessung gehört jedenfalls mit zu den Grundpfeilern der klinischen Kreislaufuntersuchung; auf sie allein eine Entscheidung aufzubauen, wäre natürlich falsch.

Die überwiegende Mehrzahl der wegen ihrer Kreislaufbeschwerden zur **Behandlung** kommenden Leute bedarf keine Cardiotonica sondern Neurotonica. Digitalispräparate der verschiedensten Art und Zubereitung sind zur Behandlung von Herzmuskelinsuffizienzen; ein Zustand, dessen Abgrenzung allerdings nicht leicht ist, der aber nicht allein auf

Grund subjektiver Angaben über Lufthunger, Druck auf der Brust und aus beschleunigtem Puls diagnostiziert werden darf. Solche Fälle bedürfen an erster Stelle einer Beruhigungstherapie. Zunächst wird wohl am besten vollkommene Bettruhe kurzfristig eintreten, so schwer manchem dieser erregten und unruhigen Patienten dies fallen mag. In ausgesprochenen Fällen kommt Herz- oder Kopfkühlung, seltener wohl Wärmeanwendung in Betracht. Vollbäder werden anfangs weniger gut vertragen. Langsame Entziehung der fast stets etwas reichlichen Nikotin- und Alkoholzulagen muß eintreten. Die Kost sei leicht und einfach. Der Stuhl muß offen gehalten werden.

Man wird selten ohne sedativ wirkende Medikamente auskommen. Hiervon stehen uns 3 Kategorien zur Verfügung.

Zunächst Bromsalze. Diese werden am besten mit einer reizlosen kochsalzarmen Kost verabreicht, da die Wirkung der Bromionen um so besser ist, je weniger Chlorionen in der Nahrung mit verabfolgt werden. Nimmt man die gewöhnlichen Bromsalze oder die bekannte Bromsalzmischung, so kann man zweckmäßiger Weise in den ersten 3—5 Tagen mit größeren Mengen vorgehen (3×3 bis 5 g), in den folgenden Tagen wird man die Dosen erniedrigen auf 3×2 bis 3×1 g am Tage. Recht gute Wirkung erzielt man auch mit der Verabreichung von Sedobrol, oder einer Lösung von 10 g eines Bromsalzes in einem Baldrianinfus (10/150). Tritt die Bromwirkung zu stark hervor, stellt sich Schläfrigkeit, Kopfweh oder gar Bromakne ein, so kann jeder Zeit auf einfache Weise das Zuviel durch Verabfolgung von einigen Kaffeelöffeln Kochsalz korrigiert werden.

Des weiteren kommen als Sedativa Körper aus der Gruppe der Schlafmittel in Betracht. Unter ihnen haben wir einige, deren Wirkung noch immer falsch gedeutet wird, weil sie Brom im Molekül gebunden enthalten, was auch häufig in dem Fabriknamen des Präparates zum Ausdruck kommt. Die gute beruhigende Wirkung derartiger Präparate hat jedoch nichts mit der oben geschilderten Bromwirkung gemeinsam; dazu enthalten sie meist viel zu wenig Brom, das außerdem mehr oder weniger fest im Molekül gebunden ist. Wir haben also Schlafmittel vor uns. Sehr gut bewährt sich für unsere Zwecke das Bromural und das Adalin, das man in Dosen von 0,3—0,5 wiederholt verwerten kann, ohne einen tiefen Schlaf mit unangenehmen Nachwirkungen befürchten zu müssen. Auch untertags bei Beschwerden wie Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Aufregungszuständen usw., lassen sich mit diesen Mitteln gute Wirkungen hervorrufen, ohne sofort Schlaf mitzuerzeugen. Kommt man mit diesen schwächer wirkenden Präparaten nicht aus, so würde man das Dial oder die Kombination dieser Mittel mit kleinen Dosen Codein, Dionin oder auch Morphin versuchen. Diese Kombination, unter Umständen noch durch Aspirin oder Phenacetin vermehrt, kann recht segensreich sein. Jedoch liegt der Vorteil dieser Kombinations-Therapie darin, daß man entsprechend den jeweils vorliegenden Bedürfnissen individualisieren kann. Der Verwendung einiger in den Handel gekommener fester Mischungsverhältnisse kann man meiner Ansicht nach vollkommen entraten. Ich habe gefunden, daß man Veronal den Patienten etwas zu freigebig in die Hand drückt; selbst zu Zeiten, wo sie noch Dienst tun! Veronal ist bei längerem Gebrauch nicht als indifferent anzusehen, wie uns gerade die Forschungen der letzten Jahre gezeigt haben.

Schließlich haben wir die Körper der Morphingruppe zur Verfügung. Man sollte möglichst lange von ihnen absehen. Vielleicht ist nur im An-

fang der Behandlung, bei stärkeren Unruhen und Beschwerden von ihnen Gebrauch zu machen. Wie Morphin so sind auch Pantopon, Laudanon, Narcophin usw. von gutem Erfolg.

Es ist oft genug darauf hingewiesen worden, daß man nicht zu lange die Patienten ruhen lassen soll, und daß bald ärztlich genau kontrollierte und abgestufte Übungen der verschiedensten Art einzusetzen haben. Körperliche und geistige Ablenkung. Vor der wahllosen Anwendung von gashaltigen Bädern sei noch ganz besonders nachdrücklich gewarnt.

Ein kritischer Hinweis läßt sich zum Schluß nicht umgehen; er betrifft die etwas wahllose „Stigmatisierung" der Leute mit Kreislaufbeschwerden als Herzkranke. Was damit erreicht wird, erfährt am besten der Nachuntersucher im Heimatgebiet. Viele der sowieso stark psycholabilen Menschen werden wegen ihres Leidens sehr ängstlich, sind aber teilsweise durch vernünftigen Zuspruch gut zu beruhigen; manche sind jedoch fest davon überzeugt, daß sie sich nunmehr gar nichts mehr zumuten dürften, und werden infolgedessen mit der Zeit nicht nur energielos, sondern befinden sich auch in dauernder Abwehrstellung, wenn man es unternimmt, sie von der Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen zu überzeugen und ihren Kreislauf wieder zu üben. Die Psychotherapie und Übung hat also schon sehr frühzeitig anzufangen; die Wahl der richtigen Mittel steht und fällt mit der Beurteilung des vielseitigen Krankheitsbildes, zu dessen Klärung der in diesem Heft veröffentlichte Artikel Hoffmann's viel beitragen wird.

Vorstehende Ausführungen sollen nur Memoranda sein. Häufig wird selbst der Geübte nicht kurz entscheiden können; nichts wäre fehlerhafter als zu schematisieren. Solche Fälle sollten an entsprechenden Zentralstellen kurzfristig beobachtet werden, wie das ja größtenteils schon geschieht. So wird manche Fehldiagnose, manch therapeutischer Irrweg und monatelanger, erschlaffender Lazarettaufenthalt vermieden werden können.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Adolph, F. (Frankfurt a. M.). **Zur Beurteilung der Kriegsverwendungsfähigkeit unserer Herzkranken.** (Münch. med. Woch. 43, 1479, 1915.)

Unter 1182 neu eingestellten Mannschaften fanden sich 52 Herzkranke im Alter von 20—33 Jahren. Von diesen konnten 24 als kriegsverwendungsfähig erklärt werden, und zwar auf Grund längerer Beobachtung beim Dienst im Ersatztruppenteil. Aus den gewonnenen Erfahrungen schließt A., daß man sich bei der Beurteilung der Verwendungsfähigkeit der Herzkranken nicht auf die erste Untersuchung verlassen kann, daß ein endgiltiges Urteil erst nach längerer Ausbildungszeit abgegeben werden sollte.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ehret (Straßburg). **Zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Woch. 40, 1365, 1915.)

Unter akzidentellen Herzgeräuschen werden hier nur solche verstanden, welche außerhalb des Herzens zu stande kommen, also nicht die sogenannten anämischen Geräusche oder die durch muskuläre resp. relative Insuffizienzen

bedingte. Im wesentlichen glaubt E. die akzidentellen Geräusche als pneumokardiale, durch mechanische Einwirkung erregter Herztätigkeit auf die Lungensubstanz bedingte, auffassen zu sollen. Darin bestärken ihn, daß diese Geräusche fast nur an der Peripherie des Herzens zu hören sind, daß sie in ihrer Intensität deutlich von der Tiefe der Ein- und Ausatmung abhängen, daß sie häufig bei Emphysem vorkommen, daß neben ihnen die Herztöne immer deutlich hörbar sind, daß Lagewechsel einen großen Einfluß auf ihr Auftreten hat, daß sie immer nur über verhältnismäßig kleinen Bezirken hörbar sind. Fehlen diese Momente, so soll man in der Beurteilung vorsichtig sein, insbesondere auch, wenn die Geräusche nicht systolisch, sondern diastolisch sind, obwohl auch zweifellos akzidentelle Geräusche in der Diastole gefunden werden können. In einzelnen Fällen handelte es sich bei den akzidentellen Geräuschen mit Sicherheit um perikardiales Reiben.

Die akzidentellen Geräusche haben nichts für den Kriegsdienst Spezifisches, sie kommen gerade so im Frieden vor, und zwar in der Hauptsache bei stark arbeitenden Herzen, z. B. beim Sport, nach Wettläufen, Radrennfahren.

Sie treten viel mehr bei Herzgesunden auf, als bei Herzkranken, ihre diagnostische Bedeutung ist also gering.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bockhorn, M. (Langeoog). **Zur Prognose der Herz- und Gefäßkrankheiten.** (Fortschr. d. Mediz. 1, 1915/16.)

Empfehlung des Seeklimas als Mittel zur Behandlung initialer Herz- und Gefäßkrankheiten Indikationen und Kontraindikationen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Christian, Henry A. (Boston). **Transient auriculo-ventricular dissociation with varying ventricular complexes caused by Digitalis.** (Vorübergehende atrio-ventrikuläre Dissoziation mit wechselnden Ventrikelkomplexen, hervorgerufen durch Digitalis.) (The Archives of Internal Medicine, Chicago, Vol. **16**, No. 3, 341.)

In einem Falle von Cohn, einem ähnlichen von Oppenheimer und Williams und vier eigenen Fällen fanden sich vorübergehende atrioventrikuläre Dissoziationen. Dabei zeigten die Ventrikelteile des Elektrokardiogramms wechselnde Bilder. Bezüglich ihrer Entstehung werden drei Möglichkeiten erörtert: Erstens: Sitz des Ventrikel-Reizes ist eine bestimmte Stelle des Hauptstamms der Leitungsbahn oberhalb ihrer Teilung in einen rechten und linken Ast, von hier aus werden Reize in regelmäßigen Intervallen entsandt, und zwar bald in den einen, bald in den anderen Ast. Dabei muß angenommen werden, daß durch irgend eine Schädigung die Leitung in dem einen Ast unterbrochen ist.

Die zweite Möglichkeit ist die, daß die Reizstelle von der einen Seite nach der anderen wandert, aber eine solche Annahme hat wenig für sich. Drittens wäre es denkbar, daß die Reize zwar an derselben Stelle entstehen, aber auf verschiedenen Wegen oder mit wechselnder Stärke und Schnelligkeit geleitet werden.

Da bei allen Fällen keinerlei anatomische Läsion gefunden wurde, bei allen aber Digitalis gegeben war und mehrfach sich gezeigt hatte, daß die Erscheinungen der Dissoziation nach Fortlassen der Digitalis verschwanden, so wird angenommen, daß Digitalis die Ursache der Dissoziation war. Die Veränderlichkeit der Ventrikelwellen des Ekg. läßt sich dabei unschwer durch die Verschiedenartigkeit der Digitaliswirkung in ihren einzelnen Phasen erklären.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Friedländer (Wien). **Beitrag zur Kenntnis der Gefäßerkrankungen infolge von Lues.** (Berl. klin. Woch. 45, 1164, 1915.)

Vorwiegend historische Arbeit über die Histologie und Klinik der Gefäßlues. F., ein Schüler von M. v. Zeissl, sagt zum Schluß, daß man neuerdings etwas die ätiologische Bedeutung der Lues für die Aneurysmenentstehung zu überschätzen scheine, denn „keiner der Syphilidologen, die über eine Beobachtung vieler Tausende Syphilitischer berichten können, machten die Wahrnehmung, daß Luetische in besonders auffallender Weise zur Aneurysmenbildung neigen“

— (So spricht der Syphilidologe, der innere Mediziner ist anderer Ansicht. Die Standpunkte beider sind natürlich ganz verschiedene. An der immensen Bedeutung der Lues für die Entstehung der Aortenverbreiterungen bis zum Aneurysma zweifelt niemand mehr. Es erscheint nicht ungefährlich, wichtige Fortschritte in der Erkenntnis durch „Wahrnehmungen" aufhalten zu wollen. Ref.)

R. von den Velden (Düsseldorf).

IV. Methodik.

Jaworski (Med. Univ.-Klin. Krakau). **Modifikation in der Aufnahme der Elektrokardiogramme von pathologischen Herzen zur Erleichterung der klinischen Diagnose.** (Münch. med. Woch. 40, 1349, 1915.)

Die Apparate müssen eine Einrichtung haben, welche gestattet, die Films in der Zeiteinheit zu verlängern oder zu verkürzen. Man erreicht das durch Vermehrung oder Verminderung der Geschwindigkeit des Uhrwerks. Erst dadurch wird es möglich, manche pathologischen Kurven mit normalen in Vergleich zu stellen und so gewisse Abweichungen herauszulesen. Beispiele werden angeführt. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Freund, R. **Herzsteckschuß.** (Sitzung der San.-Off. des Mar.-Laz. Hamburg. 2. Juli 1915.) (D. militärärztl. Z. 17/18, 312, 1915.)

In der Sitzung vom 7. Mai (s. Ref. dieses Blattes No. 17, S. 270) hatte F. einen Soldaten mit Herzsteckschuß vorgestellt, der in der Zwischenzeit von Caspersohn operiert worden ist. An der Hand von Röntgenaufnahmen gelang eine genaue Lokalisations- und Tiefenbestimmung der Schrapnellkugel. Ihr Sitz entsprach dem tiefsten Punkte des rechten Ventrikels, da, wo er an das Septum grenzt. Da der Kugelschatten innerhalb des Herzschattens lag, da bei Rückenlage des Soldaten die Entfernung der Kugel von der vorderen Brustwand etwa 7 cm betrug und da eine Schrapnellkugel etwa 13 mm Durchmesser hat, während die Wand des rechten Ventrikels selbst nur etwa 6—8 mm dick ist, so konnte die Kugel nicht lediglich in der Wand liegen, sondern mußte zum Teil in das Innere der Herzkammer hineinragen oder ganz frei in ihr liegen.

Trotz der auffallenden Symptomlosigkeit des Falles war die Entfernung der Kugel geboten wegen Gefahr von Narben- und Schwielenbildung im Myokard, von Usur des Geschosses ins Perikard mit tödlicher Blutung und schließlich von Thrombenbildung und Embolie.

Die Operation bestätigte die Diagnose. Beim Anfassen und Nähen des Herzens stieg die Pulszahl von 72 auf 120.

Einzig dastehend ist der äußerst seltsame Weg, den das Geschoß bis zum Herzen zurücklegte: die Kugel schrammte links-oben die Schulter, fuhr schräg über die Brust nach rechts-unten lediglich durch die Uniform, prallte auf die Patronentasche auf und von hier im spitzen Winkel zurück und bohrte sich unter dem rechten Rippenbogenrande ein. Da bei der Operation nicht die geringsten Veränderungen am Peri- oder Myokard gefunden wurden, so nimmt F. nicht an, daß die Kugel vom Einschuß in der rechten Mamillarlinie am Rippenbogen an der inneren Thoraxwand entlang ins Herz gefahren ist, wobei sie Bauch-, Zwerchfell, Peri- und Myokard durchbohrt hätte. Im Gegenteil, die völlig intakte Myokardschicht, die zur Entfernung der Kugel durchschnitten werden mußte, lehrt, daß die Kugel auf dem Venenwege in das rechte Herz gelangt ist, indem sie die Leber durchbohrte, in eine Lebervene oder direkt in die Vena cava inferior eindrang und so mit dem Blutstrom in das rechte Atrium durch die Trikuspidalis in den rechten Ventrikel gelangte, wo sie durch die Kontraktionen in eine Nische der Trabekelwand am äußersten Zipfel des Ventrikels gepreßt wurde.

Unter den 50—60 bekanntgewordenen Fällen operierter Herzschüsse kommen nur drei Herzsteckschüsse, bei denen aus dem rechten Ventrikel ein Geschoß entfernt wurde. Hake (Düsseldorf).

Dieterich, W. (Reservelazarett V, Mannheim). **Ein Fall von Herzwandschuß.** (Münch. med. Woch. 43, 1484, 1915.)

Grenadier A. erhielt am 21. Oktober einen rechtsseitigen Schulterschuß. Nach Abheilung desselben Pulsstörungen und Ohnmachten. Druck auf der Brust. Herzuntersuchung ergibt keinen Befund. Durchleuchtung zeigt die Kugel im Herzschatten und zwar direkt unter dem Brustbein. Thorakotomie, weil nach mehreren Monaten noch keine Erholung eingetreten ist. Kugel sitzt in der Wand des r. Ventrikels. In ihrer Umgebung leichte Eiteransammlung. Betupfen mit Jodtinktur, Verschluß des Perikards und der Pleura, exakte Muskelnaht, Faszien-Hautnaht, Hautdrainage, Kompressionsverband. Heilung per primam.

Herzdämpfung bleibt unverändert, Töne laut, rein, keine Irregularität.

Über der Lunge l. h. u. entwickelt sich ein Exsudat, später tritt eine Fistel am Schulterknochen auf, daran schließt sich ein Erysipel.

Bis auf eine kleine Schwarte schließlich völlige Heilung. Pulsstörungen und Ohnmachten sind vollständig verschwunden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Franz (Nürnberg). **Zur Ligatur der Karotis.** (Münch. med. Woch. 62, 966, 1915.)

Vier Fälle. Koenig's Methode an der Thoraxapertur. Die Prognose ist zu bessern: 1) Durch Beckenhochlagerung, 8 Tage lang, eventuell kombiniert mit Gliedereinwickelung; 2) durch intravenöse Dauerkochsalztropfinfusionen, hier bis zu 3 mal 24 Stunden ausgeführt. Die Ausfallerscheinungen nach der Unterbindung sollen auffallend gering sein.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Starck (Karlsruhe). **Indikationen zur Operation des Morbus Basedowii und Operationserfolge.** (Deutsche med. Woch. 41, 822, 1915.)

St. verlangt mit Recht, daß über die Erfolge der Basedowoperationen der Internist mehr als bisher gehört werde. Seine Ansichten über Besserung und Heilung weichen von den landläufigen chirurgischen ab. Aus seinem Material von 69 Fällen schließt St., daß bei 30% eine Heilung, bei 35—40% eine Besserung, im Rest kein Erfolg oder eine Verschlechterung durch die Operation erzielt wird. Die Sterblichkeit beträgt 9%. Thymus und Status lymphaticus sind sehr vorsichtig zu behandeln. Bei stark Nervösen und myasthenischen Fällen ist Narkose besser als Lokalanästhesie. Am geeignetsten ist das Kropfherz; das Latenzstadium ist die günstigste Zeit. Die Größe der Struma sei nicht bestimmend; desgleichen spiele das Blutbild keine entscheidende Rolle. Sehr oft muß nach der Operation energische interne Therapie einsetzen, die dann erst einen geeigneten Boden findet.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Bücherbesprechungen.

Wetterer, **Handbuch der Röntgentherapie.** Band II. (Nemnich, Leipzig. 1914.)

E. Sommer, **Röntgentaschenbuch.** (Röntgen-Kalender.) VI. Band. (Nemnich, Leipzig. 1914.)

Hackenbruch-Berger, **Vademecum für die Verwendung der Röntgenstrahlen und des Distraktionsklammerverfahrens in und nach dem Kriege.** (Nemnich, Leipzig. 1915.)

Dessauer-Wiesner, **Kompendium der Röntgenaufnahme und Röntgendurchleuchtung.** 2. Auflage. 2 Bände. (Nemnich, Leipzig. 1915.)

Munck, **Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten.** (Thieme, Leipzig. 1914.)

Die mit guten Abbildungen versehene Arbeit Wetterer's zeugt von großem Fleiße und tiefem Verständnis. Er hat auch die Therapie mit radioaktiven Substanzen eingeschlossen. Der Sommer'sche Kalender ist jedem mit Röntgenstrahlen arbeitenden Arzt ein beliebter Berater. Diesmal hat Klieneberger einen kleinen Aufsatz über Röntgenstrahlen und Blutkrank-

heiten geschrieben und Alelekoff bringt eine einfache Methode der röntgenologischen Bestimmung der wirklichen Herzgröße. Er schätzt die Orthodiagraphie sehr hoch ein und berechnet nach einer verständlichen Formel die Herzgröße aus den beiden Schattenbildern, die er bei zweimaliger Durchleuchtung erhält, wenn das zweite Mal die Röhre genau in der Hälfte der ersten Durchleuchtungsentfernung steht. Interessante Angaben an Küpferle über Lungentuberkulosebehandlung mit Röntgenstrahlen, Faulhaber's Ausführungen über Sanduhrmagen, Köhler's wichtige Hinweise auf Blendenfehler, Entwickler-Dosierungsfragen u. a. m. vervollständigen den vielseitigen Inhalt des diesjährigen Bandes. — Das von Berger in seinem technischen Teil geschriebene Vademecum orientiert kurz und übersichtlich über die Verwendung der Röntgenstrahlen im Felde und Hackenbruch hat im Anhang in sehr instruktiver Weise, mit guten Abbildungen versehen, das Distraktionsklammerverfahren abgerundet angefügt. Es ist dies Vademecum ein kurzes Excerpt eines Teiles des in 2. Auflage erschienen Dessauer-Wiesnerschen Kompendiums der Röntgenaufnahme und Durchleuchtung. Letzteres haben die Verfasser stark um- und neubearbeitet und geben in den zwei stattlichen Bänden mit sehr zahlreichen und guten Abbildungen ein ausgezeichnetes Hilfsmittel, um sich schnell und hinreichend gründlich über einschlägige physikalische, technische, photochemische und sonstige Fragen des Röntgenverfahrens zu orientieren. Daß sie dabei vorwiegend ihre Methoden und Apparate beschreiben, ist kein Fehler. Stereoskopie und Fremdkörperlokalisation werden genau berücksichtigt. Die Thoraxinnenorgane scheinen uns etwas zu kurz zu kommen. — Das kleine Werk von Munck, das sich auf die Lehren und das Material der Kraus'schen Klinik, Berlin stützt, will vor allem dem Bedürfnis des Arztes gerecht werden, der nicht selber als „Röntgenologe" tätig ist. Dem angestrebten didaktischen Zweck wird der kleine Grundriß gut gerecht; das Kreislaufkapitel ist hervorhebenswert. Angenehm berührt die stets betonte Beziehung zu anderen klinischen Methoden und Anschauungen. Die Abbildungen sind zahlreich, nicht alle sind optimal wiedergegeben.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Strubell, **Der Einfluß des Sportes und der Leibesübungen auf das E. K. G.** aus: Der Thüringer Wald und seine Heilfaktoren. (Perthes, Gotha. 1913.)

Es kann nicht oft und nachhaltig genug davor gewarnt werden, die Bedeutung und den Einfluß des Sportes auf den Menschen, besonders auf seinen Kreislauf durch einzelne instrumentelle Methoden, deren Resultate dazu noch teilweise eine rein willkürliche und unbewiesene Deutung erhalten, beurteilen zu wollen. Darüber täuschen keine Tabellen mit Beimengen von Größenangaben der verschiedensten Zacken des E. K. G. bei „Säuglingsskiläufern, Sportsmännern, Diplomaten und älteren Gouvernanten hinweg". Das sind Irrwege.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Rumpf, Th. **Die Behandlung der Herz- und Gefäßkrankheiten mit oszillierenden Strömen.** 190 Seiten. 4 Abbildungen und 4 Tafeln. (Fischer, Jena. 1915. M. 7.50.)

Nach einer sehr kursorisch gehaltenen Diagnostik der Herz- und Kreislaufinsuffizienz folgt ihre Behandlung mit den oszillierenden Strömen, über deren physikalische und chemische Wirkungen nähere Angaben gemacht werden. Kontraindikation ist schwere Herzinsuffizienz, das Bestehen starker Ödeme und die Komplikation mit Schrumpfniere. Indiziert erscheint die Anwendung bei insuffizientem Herzen (es zeigt sich Atemvertiefung und Herzverkleinerung) und bei allgemeiner Arteriosklerose (Gefäßgymnastik, Verbesserung der Gewebsernährung). Die Behandlungserfolge werden gruppenweise mitgeteilt. Dann folgt die „weitere" Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten wie die Behandlung der Herz- und Gefäßneurosen. Den Schluß machen kurze Krankengeschichten.

Die oszillierenden Ströme sind theoretisch wie praktisch interessant; es fragt sich nur, ob der Praktiker durch das vorliegende Werk genügend Anleitung zum richtigen Gebrauch findet. Es ist sicher wichtig, daß man aus der Vermischung mit anderen therapeutischen Beschreibungen ersieht, daß man nicht einseitig behandeln soll, aber ebenso wie die Diagnostik kommt die „weitere" Therapie auch nur recht kursorisch zur Sprache.

R. von den Velden (Düsseldorf).

H o m b e r g e r, **Die Energielehre der Blutgefäße.** (Würzburger Abhandlgn. Bd. XIV, Heft 11/12. Rabitzsch. 1914.)

H. findet keine Befriedigung in der herrschenden Kreislauflehre; auf Grund von Überlegungen, die ihren Ausgangspunkt von der Streitfrage der Wasserbeschränkung bei Herzkranken nehmen, theoretisiert und hypothetisiert er, die Blutbewegung erfolge durch Zusammenarbeit von Gefäßen wie Herz und das Herz sei eine Saugpumpe, wenn man auch den exakten Nachweis schlecht bringen könne; nebenbei wird der Wasserstoffwechsel, die Fieberlehre und die Wirkung der Antipyretica, die Aufnahme von Wasser durch die Haut im Vollbad u. a. m. in kurzen Zügen behandelt.

Dazu nur folgendes: an der Mitarbeit der Peripherie des Kreislaufs zweifelt niemand mehr; die Fragen, wie sie geschieht und wo, wodurch und wann, ist nur experimentell zu lösen u. z. T. schon beantwortet. Das Herz als Saugpumpe ist auch durch neuere Arbeiten (nicht nur durch Ref., der von H. abgelehnt wird) erledigt. Wenn B e n v e n u t o C e l l i n i sich durch reichliches Wassertrinken gegen ärztlichen Rat Gesundung holte, so ist doch ein wahlloser Vergleich mit allen möglichen, Durstgefühl erweckenden Krankheiten, mögen es Herz- oder Infektionskrankheiten sein, weder erlaubt noch einer Klärung der Frage förderlich.

So erfreulich es ist, aus der Praxis stets neue Fragestellungen zu erhalten, die mit alter Schulweisheit nicht abzufertigen sind und belebend wirken, so gefährlich erscheint der einseitige Gebrauch klinischer und experimenteller Resultate aus der Literatur ad usum proprium.

R. v o n d e n V e l d e n (Düsseldorf).

C h r i s t e n, **Die dynamische Pulsuntersuchung.** (Vogel, Leipzig. 1914.)

Das gute alte „Pulsfühlen" war eine dynamische Pulsuntersuchung; C h r i s t e n will sie durch seine Untersuchungsmethode mit absoluten Zahlen messen. Es gehört mit zur Analyse des Kreislaufs nicht nur die Blutdruckbestimmung sondern auch die Festlegung dieser „dynamischen" Werte, die nicht ein Maß der Herzarbeit darstellen, sondern gewonnen werden durch die Zusammenarbeit von linkem Ventrikel, Arterien und Kapillaren. Verf. tut sehr wohl, seinem Buch ein Kapitel „Mechanik" voraufzuschicken, da der größte Teil der Mediziner hier wenig beschlagen ist; er gibt nur das Notwendigste in kurzen klaren Sätzen, gut illustriert; nach einem kurzen physiologischen Kapitel folgt ausführlich die „Technik" der Untersuchung und schließlich die im klinischen Experiment gewonnenen Resultate.

Ch. gibt damit noch keinen Abschluß des Gebietes. Bekannt sind die Diskussionen über das ganze Gebiet, denen leider die Mehrzahl der Mediziner mangels jeglicher mathematischen wie mechanischen Spezialkenntnisse nicht kritisch genug folgen können. Überzeugt ist man unbedingt von der Bedeutung dynamischer Untersuchungen am Kreislauf (die eben begonnenen klinischen Untersuchungen hat der Krieg jäh unterbrochen), und man muß es C h r i s t e n Dank wissen, daß er unentwegt und unbeirrt seine Untersuchungen in dieser Frage durchgeführt und uns mit diesem Werk einen verständlichen Führer in die Hand gegeben hat. R. v o n d e n V e l d e n (Düsseldorf).

H a s e b r o e k, **Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes vom Standpunkt der Physiologie, Pathologie und Therapie.** (Fischer, Jena. 1914.)

H. ist wie mancher andere denkende Arzt von der herrschenden Lehre des Kreislaufs nicht befriedigt gewesen und hat sich seit Jahren bemüht, die Mitarbeit des peripheren Kreislaufs, seine eigenmotorische Tätigkeit zu beweisen. Er hat mit seinen Modellversuchen, seinen Deduktionen aus pharmakologischen Untersuchungen, wie gefäßanatomischen Befunden manchen Widerspruch gefunden, ist jedoch unbeirrt seinen Weg gegangen, oft geleitet (oder gehemmt?) durch teleologische Anschauungen. Was er nun im Laufe der Jahre experimentiert und überlegt, hypothetisiert und aus der Weltliteratur — oft etwas einseitig und nicht immer kritisch — zusammengetragen hat, findet sich in dem vorliegenden Werk von 345 Seiten zusammengefaßt. Ein Referat über die verschiedenen Kapitel zu geben ist sehr schwierig, fast unmöglich, da man sich eigentlich kaum mit der Inhaltsangabe nur eines einzigen Abschnittes begnügen kann, ohne nicht sofort zu diskutieren. Z. B. die Adrenalinwirkung als Beispiel für die physiologische Energiesteigerung des arteriellen Systemes, die Arterien-Diastole und -Systole u. a. m. Dabei legt H. großen

Wert auf den 1913 von Hürthle und Bittorf gegebenen Nachweis pulsatorischer elektrischer Aktionsströme an den Arterien.

Das Werk gibt reichlich zu denken und weckt viel Widerspruch. In diesem Sinne ist es zu begrüßen, da es sicher seinen wichtigen Teil an der Weiterbearbeitung der wichtigen „extrakardialen Kraft"-Frage beisteuert.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Kockerbeck, **Die Therapie des Rheumatismus und der Gicht mit besonderer Berücksichtigung der manuellen Behandlung.** 2. Auflage. (Ambrosius Barth, Leipzig 1915.)

Verf. spricht eigentlich nur über die Massagebehandlung. Von den anderen therapeutischen Maßnahmen hält er nicht viel. Seine sonstigen Ausführungen sind nicht bemerkenswert. Die Ansicht, daß die Zahl der Kriegsteilnehmer, die keine rheumatische oder gichtische Affektion akquirieren, wohl sehr klein ist, stimmt nicht mit den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen überein. Umfang des Heftchens 54 Seiten. R. von den Velden (Düsseldorf).

Ruschke, **Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen bei gesunden und kranken Individuen.** Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten No. 1. (Wendt & Klauwell, Langensalza. 1913.)

Sphygmo-photographische Untersuchungen, die im allgemeinen die Grunmach'schen Resultate bestätigen. Geprüft wurde der Weg von dem Karotisanfang zur Radialis; unter normalen Verhältnissen zeigt sich hier eine Pulsgeschwindigkeit von 9 Sekundenmetern. Differenzen ergaben sich zwischen den günstigen Erfolgen intravenöser und stomachaler Digitalistherapie, da bei letzterer eine Verlängerung, bei ersterer eine Verkürzung auftrat. Sehr deutlich zeigte sich eine Beschleunigung der Pulswellenbewegung bei steigendem Blutdruck. Die verschiedensten druckändernden Mittel und Prozeduren ließen auch deutliche Variationen der Pulsgeschwindigkeit erkennen. Auffallend waren die Verlängerungsresultate bei Neurasthenikern und der steile Anstieg des systolischen Kurvenabschnittes bei Fällen, in denen eine Verkürzung der Werte sich zeigte. R. von den Velden (Düsseldorf).

Hughes (Bad Soden a. T.) **Atemkuren mit 574 Rezepten.** (Kabitzsch, Würzburg 1914. 135 Seiten.)

Eine sachgemäße Atemkunde und Atemkur ist ein wichtiger Heilfaktor bei vielen Erkrankungen der Lungen, Pleuren und des Herzens wie auch bei außerhalb des Thorax lokalisierten Störungen. H. hat in sehr eingehender und durch Wissenschaft wie Erfahrung ausgearbeiteter Weise die „Atemkuren" beschrieben und wird manches Gute damit erzielen.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Sitzungsberichte.

Ärztl. Verein Hamburg.

Fahr, **Herzstörungen bei Kropfträgern.** (Münch. med. Woch. 42, 1436, 1915.)

Herzstörungen bei Kropfträgern sind sehr häufig, neben mechanischen Momenten spielt der Dysthyreoidismus dabei die Hauptrolle. Die Frage, wo das Kropfgift am Herzen angreift, ist bisher histologisch nicht gelöst. Simmonds beschrieb an 8 Basedowherzen nur Verfettungen. F. findet bei der Untersuchung von 5 Basedow- und 2 gewöhnlichen Strumafällen stets interstitielle und perivaskuläre Infiltrate von verschiedener Intensität. Diese interstitielle Myokarditis ist herdförmig über das ganze Herz verteilt.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

☛ Die Herausgabe dieses Doppel-Heftes ist verzögert worden dadurch, daß die Genehmigung zur Veröffentlichung einer Arbeit beim Herrn Feld-Sanitätschef im Gr. Hauptquartier eingeholt werden mußte.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VII Jahrgang. 1. Dezember 1915. Nr. 23.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Die mechanische und die neurogene Herzstoßtheorie.

Von

Dr. med. P. R. Siegmund, Nervenarzt (Danzig).

Die Tatsache ist allgemein bekannt, daß der Herzspitzenstoß (Herzstoß) bei vielen kranken und bei vielen anscheinend gesunden Menschen deutlich ausgeprägt oder wenigstens wahrnehmbar ist, und daß er in andern Fällen bei Kranken und bei Vollgesunden oft ganz vermißt wird.

Die Entstehung des Herzstoßes versuchte man bisher durch die rein mechanische Einwirkung der Herzmuskelbewegung auf die anliegende Brustwand — durch eine einfache Druckwirkung — zu erklären.

Klinisch interessiert uns die Frage:

Wie sollen wir den Herzstoß bewerten; ist der Herzstoß als eine physiologische oder pathologische Bewegungserscheinung aufzufassen? —

In der 2. Auflage seines Werkes „Die Erkrankungen des Herzmuskels" (1913) schreibt Prof. Krehl: „Der Spitzenstoß entsteht bei der systolischen Formveränderung der Herzkammern; die Herzspitze oder eine ihr naheliegende Stelle des Herzens wird in den Zwischenrippenraum eingedrängt. — Ein Herzstoß ist keineswegs bei allen Menschen zu fühlen. Bei etwa 37 Prozent der Gesunden fehlt er." —

Genau den gleichen Prozentsatz fand ich bei einer statistischen Bearbeitung von mehr als 2000 von mir untersuchter Nervenkranker, deren stark überwiegende Mehrzahl an funktioneller Nervenschwäche litt. Auch hier fehlte der Herzspitzenstoß in 37 Prozent. Die Beobachtung des Herzstoßes erfolgte dabei stets in aufrechter Stellung des Untersuchten.

Meines Erachtens fehlen uns bis jetzt noch zuverlässige statistische Angaben über das Vorkommen des Spitzenstoßes bei wirklich Vollgesunden.

Dem Arzt stehen vollgesunde Menschen in ausreichender Anzahl kaum jemals zur Verfügung, auch schließt die Gesundheit des Herzens und ein gesunder Gesamteindruck ohne eingehendere Untersuchung ja niemals das Vorhandensein andrer Krankheiten oder Schwächezustände aus,

Auch die überaus sorgfältige Arbeit von H. Guleke (Dorpater Dissertation 1892) betrifft nicht Vollgesunde, da er fast ausschließlich nur Leichtkranke und Genesende auf die Häufigkeit des Herzspitzenstoßes untersuchte.

Prof. Martius sagt in seinem klinischen Vortrage „Der Herzstoß des gesunden und kranken Menschen" (1894): „Zunächst ist die Frage zu beantworten, ob denn überhaupt auch nur die Wahrnehmbarkeit des Stoßes (abgesehen von der als normal zu betrachtenden mittleren Stärke des Stoßes) beim gesunden Menschen die Regel, das Normale ist. Darüber fehlte bis jetzt jede zuverlässige Untersuchung. — Daß bei völlig gesunden Menschen jede von der Herztätigkeit der Brustwand mitgeteilte Bewegung fehlen kann, ist bekannt. Skoda hebt das ausdrücklich hervor. Er hält aber das Fehlen jeder Übertragung der Herzbewegung auf die Brustwand immerhin für eine Ausnahme. Dem widerspricht aber die tägliche Erfahrung. — Zwecks graphischer Studien sucht man oft lange vergeblich nach deutlichen Herzstößen gesunder kräftiger Leute und man findet sie meist nur bei halberwachsenen Knaben oder Genesenden. — Unter normalen Verhältnissen wird der Herzstoß gerade im besten Mannesalter und bei besonders leistungsfähigen Menschen am häufigsten vermißt. — Die Stoßlosigkeit bei einem sonst gesunden Menschen stellt also das normale, oder besser das physiologische Optimum dar". —

Schon nach den bisherigen Beobachtungen ist also der Zweifel begründet, ob es richtig ist, den Herzspitzenstoß als eine physiologische Bewegungserscheinung aufzufassen. —

Mehrere besonders auffallende Beobachtungstatsachen, auf die ich noch zurückkommen werde, veranlaßten mich zur Prüfung einer weiteren Frage:

Ist die Entstehung des Herzstoßes in allen Fällen nur rein mechanisch von der Einwirkung der Bewegung und Umformung des Herzmuskels auf die anliegende Brustwand abhängig, oder können noch andere Ursachen bei der Entstehung des Herzstoßes wesentlich mitwirken? —

„Nach dem Urteil P. Niemeyer's (1868) ist es verfehlt, den Herzstoß, eine so komplexe Erscheinung aus einem erklären zu wollen." —

Vergleicht man das gesunde schlagende Menschenherz und seine normale Lage im Brustkorbe mit einer in einem Betriebe zweckmäßig eingebauten Maschine, so würde man die Maschinenanlage dann als technisch besonders vollkommen bezeichnen müssen, wenn der Einbau und die Verkleidung der Maschine bei ihrem Gange eine starke Abschwächung oder eine fast völlige Aufhebung der Wanderschütterung erreichte.

Der anatomische Einbau des an den großen Gefäßen hängenden Herzens im Herzbeutel zwischen den Lungen, dem Zwerchfell und der elastischen Brustwand verrät augenscheinlich auch die Absicht der ganzen Anlage, die Erschütterung durch die Herzbewegung dem Gesamtkörper möglichst wenig fühlbar zu machen und der Brustwand gegenüber möglichst vollkommen aufzuheben.

Vollgesunde Menschen verspüren in der Regel nichts von der Herztätigkeit und ohne vorausgegangene Belehrung wüßten sie kaum jemals richtig anzugeben, wo ihr Herz liegt.

Eine noch so vollkommene Maschinenanlage muß aber wieder wahrnehmbare Erschütterungen in der nächsten Umgebung auslösen, wenn der

Gang der Maschine ungewöhnlich verstärkt oder durch Maschinendefekte schwer gestört und unregelmäßig wird, oder wenn die Wände der Maschinenverkleidung so gelitten haben, daß ein elastischer Ausgleich der Erschütterungen nicht mehr möglich ist. —

Zur Klärung der Frage, ob der Herzstoß eine regelrechte Erscheinung beim gesunden Menschen ist, muß man folgerichtig alle Herzstoßbeobachtungen ausschließen, die bei ungewöhnlich starker oder krankhaft gesteigerter Herztätigkeit, sowie bei allen schwereren organischen Erkrankungen des Herzens, der andern Brustorgane und des Brustkorbes gemacht werden.

Gerade hier begegnen wir wohl vorwiegend der rein mechanischen, auf einer direkten Druckwirkung des Herzmuskels beruhenden Herzstoßform. Die Erschütterungen der Brustwand sind dabei meist in großem Umkreise festzustellen und nicht nur im Gebiet der Zwischenrippenmuskeln, sondern oft auch an den Rippen selbst wahrnehmbar. —

Man muß ferner die normale oder krankhafte Beschaffenheit der Zwischenrippenmuskulatur und den veränderlichen Grad ihrer Erregbarkeit berücksichtigen.

Eine krankhafte mechanische oder nervöse Übererregbarkeit der Zwischenrippenmuskeln kann ererbt, häufiger wohl aber durch mannigfache Krankheitsursachen erworben sein.

Der normale Bewegungsimpuls für den Herzmuskel hann dann leicht einzelne der Herzspitze benachbarte Teile eines krankhaft leicht erregbaren Zwischenrippenmuskels reflektorisch miterregen und synchrone Mitbewegungen in der Form fibrillärer und faszikulärer, rhythmisch wiederkehrender Interkostalmuskel-Zuckungen in der Herzgegend hervorrufen.

Der sichere klinische Nachweis dieser Muskelzuckungen würde uns auf einen ganz neuen Weg für eine wahrscheinlich häufige Entstehungsweise des Herzstoßes hinweisen und die Annahme einer besonderen Herzstoßform auf neurogener Grundlage begründen.

Diese neurogene Herzstoßform wäre dann nur als eine indirekte pathologische Folgeerscheinung der Herzbewegung zu betrachten.

Daß die Entstehung des Herzstoßes häufig auf einer neurogenen Grundlage beruht, halte ich besonders bei Nervenleidenden, bei allgemein geschwächten Personen und bei vielen Genesenden für wahrscheinlich. —

Unwillkürliche, gelegentlich auch rhythmisch-gleichmäßig wiederkehrende, fibrilläre Muskelzuckungen lassen sich bei allgemeiner Nervenschwäche in zahlreichen Muskelgebieten beobachten. Warum sollten sie nicht auch im Bereich der Zwischenrippenmuskeln auftreten können? —

Bei einer Nervenkranken bemerkte ich bei der Untersuchung am Handrücken, und zwar am ersten Zwischenknochenmuskel fibrilläre Zuckungen, die für die Inspektion und Palpation das gleiche Aussehen und die gleiche Beschaffenheit wie der Herzstoß darboten. Sie bestanden angeblich schon seit Jahresfrist und verschwanden erst wieder mit der Ausheilung des Nervenleidens.

Bei schlaffer Fingerhaltung dauerten diese regelmäßig-rhythmischen, örtlich eng begrenzten, sicht- und fühlbaren Zuckungen ununterbrochen an. Bei straffer Fingerhaltung hörten sie sofort auf; sie stellten sich aber bei jeder Erschlaffung des Zeigefingers augenblicklich wieder ein. —

Bekanntlich ist gerade die Herzgegend der bevorzugte Sitz für das Auftreten der Interkostalneuralgie, und die häufigen Klagen vieler Nervöser über leichte unangenehme Empfindungen in der Herzgegend machen es

wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die Zwischenrippennerven und -Muskeln der Herzgegend etwas krankhaft verändert sind, auch wenn objektiv nachweisbare Merkmale dafür meist fehlen.

Der Herzspitzenstoß ist im jugendlichen Lebensalter ganz auffallend häufig nachweisbar, während seine Häufigkeit in den späteren Jahren erheblich nachläßt.

Bei der Annahme der neurogenen Form des Herzstoßes müßte man daher für das jugendliche Alter eine vermehrte Gelegenheit zu krankhaften Veränderungen der Zwischenrippennerven und -Muskeln voraussetzen.

Diese häufigere Gelegenheit ist durch das Auftreten vielfacher Infektionskrankheiten im jugendlichen Lebensalter gegeben. —

Durch die Aufstellung einer neurogenen Herzstoßform neben der natürlich auch möglichen mechanischen Entstehungsweise der Herzstoßerschütterung ließen sich viele klinische Beobachtungen beim Herzstoß, von denen ich einige noch besprechen werde, einfacher und ungezwungener erklären als bisher.

Wäre der Herzstoß nur immer eine direkte Folge der mechanischen Einwirkung der Herzbewegung auf die passive, anliegende Brustwand, so müßte man folgerichtig erwarten, daß der Herzstoß bei normaler Tätigkeit eines kräftigen Herzmuskels sich stets deutlicher ausprägte, als bei funktioneller oder organischer Herzmuskelschwäche.

Aber gerade das Gegenteil wird sehr häufig beobachtet: bei geschwächter Herzkraft ein oft auffallend lebhafter, scharf gezeichneter Herzstoß, der nicht selten in breiter Ausdehnung und meist nur im Bereich eines einzigen Zwischenrippenmuskels und dabei ohne jede Miterschütterung der Rippen fühlbar ist.

Dieses Verhalten des Herzstoßes wird uns verständlich bei der Annahme eines neurogenen Herzstoßes. Dann ist die Stärke und Ausdehnung dieser Bewegungserscheinung ganz unabhängig von der Kraft der Herzbewegung. Eine krankhafte Übererregbarkeit der Zwischenrippenmuskeln in der Herzgegend ist ja sehr wohl denkbar bei gleichzeitiger nervöser oder organischer Herzschwäche, und die Beobachtung eines besonders starken Herzstoßes befremdet uns dann nicht mehr bei einer gleichzeitig nachweisbaren Schwäche der Herzbewegung. —

Damit würden sich leichter als bisher auch jene Beobachtungen erklären lassen, bei denen der Herzstoß die Herzgrenzen erheblich überschreitet oder ganz außerhalb der Herzgrenzen gelegen ist.

Einen sehr verbreiterten neurogenen Herzspitzenstoß bei gleichzeitiger nervöser Schwäche der Herztätigkeit müßte man nach meiner Auffassung in die Gruppe der neurasthenischen Symptome einreihen. Nicht selten konnte ich auch eine langsame Wiederabnahme der Herzstoßbreite mit der Besserung der allgemeinen Nervenschwäche und nach der Wiederbelebung der Herztätigkeit feststellen. —

Die direkte mechanische Entstehungsweise des Herzstoßes ließe uns ferner erwarten, daß der Herzstoß bei stärkerem Gegendrucke von dem abtastenden Finger eher noch deutlicher gefühlt würde.

Ich konnte aber zuweilen einen deutlich vorhandenen Herzstoß durch kräftigen Fingerdruck für einige Augenblicke ganz unterdrücken, sodaß er erst kurze Zeit nach dem Nachlassen des Fingerdrucks wieder einsetzte.

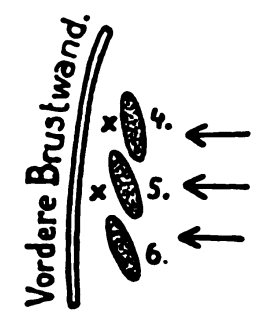
Häufig blieb der Herzstoß nur für den leise abtastenden Finger fühlbar und verschwand sofort bei jedem stärkeren Gegendruck.

In vereinzelten Fällen war der Herzstoß nur sichtbar und überhaupt

nicht fühlbar. — Er kann bei engen Zwischenrippenräumen und schwacher Herztätigkeit sehr deutlich in die Erscheinung treten, bei breiten Zwischenrippenräumen und kräftiger Herzbewegung dagegen ganz fehlen. —

Die bei normaler Herztätigkeit für das Fehlen des Herzstoßes oft gegebene Erklärung, daß die Entstehung des Herzstoßes gelegentlich durch eine vorliegende Rippe gehemmt und verhindert sein könne, ist nach meinen Beobachtungen anscheinend nicht mehr haltbar.

Gerade in der Herzgegend findet man auch bei ganz normalem Bau des Brustkorbes die Rippen nicht selten so gestellt, daß die 6. oder 5. Rippe die nächst höher liegende 5. oder 4. Rippe dachziegelartig von außen etwas überlagert, sodaß hier ein freier, für die Herzspitze zugänglicher Zwischenrippenraum eigentlich ganz fehlt. Trotzdem konnte ich wiederholt in sehr ausgesprochenen Fällen dieser Rippenüberlagerung einen stark sicht- und fühlbaren Herzstoß ohne jede Miterschütterung der Rippen nachweisen, obwohl ein Eindrängen der Herzspitze in einen



← Druckrichtung des Herzmuskels gegen die anliegenden Rippen.

* Stelle des starken Herzstoßes im 4. oder 5. Zwischenrippenraum.

Schematischer Durchschnitt der Herzbrustwand. — (4. bis 6. Rippe.) —

Zwischenrippenraum hier durch die Rippenstellung sehr erschwert und anatomisch kaum denkbar ist. — Die Annahme eines neurogenen Herzstoßes erleichtert auch da wieder das Verständnis für die Zuckungen der Zwischenrippenmuskelgegend trotz fehlender Druckwirkung des tätigen Herzmuskels.

Bei einzelnen Kranken fehlte an manchem Tage der Herzstoß ganz, an andern Tagen war er deutlich und stark verbreitert fühlbar, ohne daß eine Veränderung der Herzaktion nachweisbar war. —

Die Beobachtungen an der Nervenkranken mit den rhythmisch andauernden fibrillären Zuckungen des ersten Zwischenknochenmuskels am Handrücken bei erschlaffter Fingerhaltung und das Aussetzen dieser Muskelzuckungen bei straffer Fingerhaltung gehen durchaus parallel dem so oft zu beobachtenden Verschwinden des Herzstoßes bei der Einatmung und in rechter Seitenlage und dem Wiederauftreten oder der Zunahme des Herzstoßes bei der Ausatmung in linker Seitenlage und bei nach vorn gebeugter Körperhaltung. Aus der gleichzeitigen Anspannung, bzw. Erschlaffung der Zwischenrippenmuskeln läßt sich auch dieses wechselnde Verhalten des Herzstoßes jetzt leichter und einfacher erklären. —

Ob die Annahme einer neurogenen Herzstoßform zutreffend ist, wird sich durch die klinische Beobachtung des Herzstoßes allein schwer entscheiden lassen.

Durch entsprechende Versuche an Tieren mit gesunder Herztätigkeit und mit andauerndem, auch in der Ruhe stark ausgeprägtem Herzstoße

läßt sich vielleicht nach Curare-Vergiftung*) feststellen, ob der Herzstoß dabei völlig verschwindet oder nicht, vorausgesetzt, daß es möglich ist, bei dem Versuche der Entstehung eines mechanischen Herzstoßes vorzubeugen.

Setzte der vorher deutlich vorhandene Herzstoß in einem Falle nach Curare-Vergiftung ganz aus, so wäre damit der Nachweis für die berechtigte Annahme einer neurogenen Herzstoßform erbracht.

Dieser neurogene Herzstoß ist nach meinem Dafürhalten als eine pathologische Bewegungserscheinung zu bewerten. Er beruht in der Regel auf einer neurasthenischen Grundlage und ist ganz unabhängig von der Stärke oder Schwäche der Herzbewegung.

Weitere statistische Untersuchungen — natürlich nur an kräftigen, vollgesunden Menschen und nach sorgfältiger Ausschaltung aller Personen mit körperlicher oder nervöser Schwäche oder mit ererbter neuropathischer Anlage — werden zur endgiltigen Beantwortung der Frage auch manches Verwertbare beitragen, ob der Herzstoß allgemein zu den pathologischen Erscheinungen zu rechnen ist oder nicht. — Ich bin überzeugt, daß der Herzstoß bei Vollgesunden voraussichtlich viel häufiger als in 37 Prozent fehlen wird.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Peters und Auffermann. **Demonstration eines Aneurysma aortae.** (Sitzung d. Marineärztl. Ges. d. Nordseestat. am 14. Aug. 15 im Fest.-Laz. Deckoffizierschule. D. militärärztl. Z. 19/20, 349, 1915.)

Das Aneurysma wurde infolge seiner eigentümlichen Lage als ein nicht pulsierender Tumor des hinteren oberen Mediastinums angesehen, der von der Aorta abzugrenzen war und anscheinend mit der Wirbelsäule in Zusammenhang stand. Es wurde, zumal jegliche klinischen Symptome fehlten, als eine vom Periost der Wirbelsäule ausgehende, gummöse Geschwulst gedeutet. — Die Sektion gab Aufschluß über die Ursache der Fehldiagnose: Atypischer Sitz, dünner Stil, Arrosion der Wirbelsäule mit derben Verwachsungen.

Hake (Düsseldorf).

Hedinger, E. (Basel). **Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56jährigen Frau.** (Centralbl. für path. Anat. 26, 21, 1915.)

Bei einer 56jährigen Frau, die außer vorübergehenden Beschwerden während einer Gravidität erst in der letzten Zeit ihres Lebens Zeichen von Herzinsuffizienz bot, fand sich bei der Sektion eine schwere Herzmißbildung.

Neben Transposition der großen Gefäße mit Stenose des Pulmonalostiums fand sich nur ein großer Ventrikel vor, der nach rechts hin eine trichterförmige Ausstülpung (den anderen Ventrikel) zeigte. An Stelle der rechten Atrioventrikularklappe fand sich etwas Narbengewebe, und an Stelle der Mitralis eine dreizipfelige Klappe. Im Septum atriorum bestanden mehrere kleinere und größere Defekte. Der Ductus Botalli war geschlossen.

Wegen des Vorhandenseins einer dreizipfeligen Klappe sieht Verf. den großen Ventrikel als den rechten an, während die trichterförmige Ausstülpung der linken Kammer entspricht. An der linksseitig gelegenen Atrioventrikularklappe bestand noch eine rekurrierende verruköse Endokarditis.

---

*) Curare lähmt bekanntlich die Skelettmuskulatur bei Fortdauer der Herzbewegung.

Aus dem Umstand, daß diese schwere Herzmißbildung bei der Trägerin so wenig Beschwerden auslöste, schließt Verf. analog dem Amphibienherzen, dem der Fall am meisten entsprach, auf eine bestandene Trennung des arteriellen und venösen Blutes. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Veen, H. **De samentrekking der hartspiervezels.** (Die Kontraktion der Herzmuskelfibrillen.) (Genootsclap voor Genees- en Heelkunde, Amsterdam, Dezember 1914.)

Während die Graphik der sich kontrahierenden Herzen, welche aus dem Körper genommen waren, bloß einen Gipfel für jede Zusammenziehung aufwies, fand Marey bei in situ gelassenen Herzen noch dazu ein wellenförmiges Plateau. Dieses wird nicht verursacht von der Bewegung des Blutes in den peripheren Gefäßen, sondern ist nach Leon Fredericq die direkte Folge der guten Ernährung des Herzmuskels. Es ist auch nach Waroux eine Eigenschaft des gut ernährten und kräftig pulsierenden Herzgewebes selber, bei mechanischer Registration eine Kurve zu schreiben, welche einen, von einem wellenförmigen Plateau gefolgten, steilen Anfangsgipfel aufweist. Ob diese Wellen eine Art Tetanus, das Resultat und die Summation mehrerer kleinen Kontraktionen seien, bleiben ungelöst. Veen studierte mittelst Elektrokardiogramm das Herz der Rana esculenta. Speziell auf etwaige schnelle Muskelstöße oder Änderung des bestehenden Tonus. Schon die Theorie von Bayliss und Starling und zumal die Behauptungen Nicolai's über das Entstehen der P- und T-Gipfel erscheinen ihm sehr unwahrscheinlich. Erst Straub fand nach P auch ein wellenförmiges Plateau, welches später von Frl. Bakkers Noyons bestätigt wurde. Bloß zeigte sich dieses Plateau, wenn die Überleitung im Gaskell'schen Bündel träger wurde, da sonst die großen Q-, R- und S-Gipfel dieses Plateau überschatten; der Vorhof liefert also analoge Kurven wie die Kammer, welches auch aus einer Aufnahme des Aalherzens aufs deutlichste spricht. Ein bestimmter anatomischer Bau des Myokards ist nicht das Wesentlichste für die Formbestimmung des Ekg. Es ist eine Eigenschaft des Herzmuskelgewebes selber, ein Ekg. zu schreiben, welches charakterisiert wird durch schnelle Anfangsgipfel, denen trägere Saitenausschläge des Galvanometers folgen. Schneidet man einen Teil der Kammer ab, so erhält man 2 gesonderte Kontraktionsgruppen, welche beide wieder einen steilen Anfangsgipfel (der sehr stabil ist) und ein wellenförmiges Plateau (welches sich nach scheinbar minimalen Einflüssen stark ändert) aufweisen, jedoch in umgekehrter Richtung. Die Deutung dieser Erscheinungen hat Wertheim Salomonson uns näher gebracht. Die scharfen Gipfel Q, R, S nämlich haben — wie es die Ontogenie lehrt — gewisse Beziehungen zu der ruckweisen Zuckung der quergestreiften Herzfibrillen; das wellenförmige Plateau aber beruht auf der viel länger dauernden Zusammenziehung des Sarkoplasmas. Jetzt nähern wir uns der Frage des blitzartigen Muskelstoßes (unter Kohlehydratverbrauch) und der wellenförmigen Tonusänderung, welche nach Pekelharing Kreatin bildet. Botazzi glaubte sogar, daß dieser blitzartige Muskelstoß in den Fibrillen entstehe, während der Tonus eine Funktion des Sarkoplasmas sei. Veen versuchte dieses näher zu erörtern, indem er sich die Frage vorlegte, ob die elektrische R-Erscheinung der schnellen Zuckung des Skelettmuskels identisch sei und ob T der physiologischen sekundären Tiegel'schen Kontraktion identisch sei? Dazu ward der Einfluß von chemischen Agenzien und Temperaturänderungen auf die Form des Ekg. studiert. Veratrin beeinflußt R und T in der gleichen Art, wie es nach Botazzi die rasche Muskelzuckung und die sekundäre Kontraktion umändert. Veen glaubt jetzt auch mit Botazzi erstere als eine Funktion der quergestreiften Muskelfibrillen betrachten zu müssen, letztere als eine Kontraktionsfolge des Sarkoplasmas. Je kräftiger die Herzen (Fredericq erwartet in den Fällen ein deutliches Plateau in der mechanischen Kurve), je deutlicher T; dieselben Folgen hatte Tonuserhöhung, daher glaubt Veen das Sarkoplasma als Sitz des Herztonus. Daß Kaltblüterherzen, welche unbeweglich daliegen, doch ein deutliches Ekg. vorweisen können, glaubt Veen als eine Dissoziation zwischen Mechanik und Chemismus deuten zu müssen; die Fibrillen versuchen dann, sich zu verkürzen, werden aber von dem getöteten Sarkoplasma daran gehindert. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Hess, W. R. (Phys. Inst. Zürich). **Gehorcht das Blut dem allgemeinen Strömungsgesetz der Flüssigkeiten?** (Pflüger's Arch. 162, 187, 1915.)

Die Frage, ob das Poiseuille'sche Gesetz (Konstanz des Produktes von Druckdifferenz und Durchflußzeit) auch für das strömende Blut gilt, ist für die Verläßlichkeit der zur Bestimmung der Viskosität des Blutes dienenden Methoden von Bedeutung. Die Untersuchungen des Verf. ergeben, daß das P.'sche Gesetz nur dann gilt, wenn das die Strömung veranlassende Druckgefälle nicht zu klein ist, wobei aber auch der Kapillardurchmesser und der Blutkörperchengehalt von Bedeutung ist. Daß das Blut sich ähnlich wie einige kolloidale Lösungen (Gelatine, Stärke) anders verhält als gewöhnliche Flüssigkeiten, erklärt sich aus dem Auftreten elastischer Deformationswiderstände (Verschiebungselastizität), welche vom Verf. mit einem eigens konstruierten, optisch registrierenden Apparate nachgewiesen wurden. Sie kommen besonders dann zur Geltung, wenn die deformierende Kraft klein (geringes Druckgefälle) und die Strombahn enge ist. Aus den Versuchen folgt weiter, daß für das Strömen des Blutes in den Arterien mit ihrem großen Druckgefälle die Giltigkeit des Poiseuille'schen Gesetzes angenommen werden kann, während bei den Venen Abweichungen möglich sind. In den Kapillaren kann schon wegen der relativen Größe der korpuskulären Elemente das P.'sche Gesetz nicht gelten. — Ferner folgt aus den Versuchen, daß Apparate zur Bestimmung der Blutviskosität entweder genügend weite Kapillaren oder nicht zu niedrige Druckdifferenzen anwenden müssen, weil sonst zu hohe Werte gefunden werden. Das Viskosimeter des Verf. entspricht den gestellten Anforderungen.

J. Rothberger (Wien).

Zondek (Freiburg i. B.). **Die Beeinflussung des Blutdruckes der akuten experimentellen Nephritis des Kaninchens durch Pankreasextrakt.** (Deutsches Arch. f. klin. Med. 115, S. 1, 1914.)

Bei Kaninchen wurde Uran-Chrom-Sublimat-Nephritiden erzeugt und der Blutdruck unblutig nach v. Leersum gemessen. Mit selbst dargestellten Ochsenpankreasextrakten wurden intravenöse Injektionen vorgenommen; die den Nebennieren autagonistische Pankreaswirkung auf den Kreislauf usw. ist noch Gegenstand der Diskussion. Es zeigte sich stets eine sofortige Drucksenkung bei allen 3 Nephritisformen mit gesteigertem Druck, wurde in Kontrollversuchen mit Muskelextrakten vermißt; die Größe der Dosis ist belanglos; es zeigten sich aber ausgesprochene Verschiedenheiten bezüglich der Senkungsart, der Verharrungsfrist, der Erniedrigung und des Wiederanstieges zwischen den verschiedenen Nephritisarten. Z. schließt daraus, daß bei den einzelnen experimentellen Nephritiden ganz verschiedene blutdrucksteigernde Faktoren eine Rolle spielen; das könnte mit den anatomischen Feststellungen Suguki's übereinstimmen, der in der Wirkung dieser 3 „tubulären" Nierengifte Differenzen fand betreffs der Angriffspunkte an den einzelnen Partien der gewundenen Harnkanälchen I. Ordnung. Hierbei spielt die Wirkung des Chroms eine besondere Rolle, was mit den Beobachtungen Z.'s sich deckt.

R. von den Velden (Düsseldorf).

S. de Boer. **Rhythmiek en metabolisme van de hartspier.** (Rhythmus und Metabolismus des Herzmuskels.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 2, No. 17, 1915.)

Es gelang de Boer bei einem veratrinisierten Froschherzen durch Extrareize der Herzbasis Extrapausen der Kammer hervorzurufen, ohne vorhergehende Extrasystolie. Wenn jetzt während einer derartigen Extrapause die Kammer wieder erregt wurde, erschienen ganz nach Belieben Extrasystolen mit oder ohne kompensatorische Pause. Diese Pause blieb aus, wenn der zweite Reiz wirkte im Momente, wo der normale Impuls von dem Vorhof den Ventrikel hätte reizen sollen. Wenn aber dieser Reiz außerhalb der normalen Periode fiel, dann entstand eine kompensatorische Pause, weil während der Extrasystole, die eine Folge von dem Extrareiz ist, eine normale Vorhofskontraktion die Kammer refraktär findet, wodurch deren Systole ausfällt. Die rhythmischen Kammersystolen sind also Folgen von rhythmischen Impulsen, die von höheren Herzteilen herkommen. Der Zusammenhang, welcher zwischen Metabolismus des Herzmuskels und dessen Rhythmus besteht, kann man erforschen entweder durch Störung des Rhythmus, oder aber dadurch, daß man Metabolie durch Gifte ändert. Der Metabolismus selber kann kontrolliert werden an Systolengröße, an Leitungsgeschwindigkeit und Reizbarkeit; er wird schlechter, wenn die Herzpausen kleiner werden, als Folge der Anhäufung von Dissimilationsprodukten in dem Herzmuskel. Der Rhythmus selber ist jetzt

durch Induktionsschläge auf vielerlei Art zu ändern und dieses alles hat selbstverständlich auch Einfluß auf die Metabolie; während jeder Systole wird das metabole Verhalten des Herzmuskels selber soviel schlechter, daß eine refraktäre Phase von ganz bestimmter Länge unbedingt folgen muß. Hierbei stellen sich aber viele Fragen, die in einem kurzen Referat schwer zu besprechen sind; auch deshalb kann das Studium des Originalartikels wärmstens empfohlen werden. P. H. Enthoven (Amsterdam).

III. Klinik.

a) Herz.

White, Paul Dudley (Boston). **A study of atrioventricular rhythm following auricular flutter.** (Atrioventrikulärer Rhythmus nach Vorhofflimmern.) (The archives of intern. Medic., Chicago, Okt. 1915, 517.)

Der eingehend beobachtete Fall zeigt folgende Besonderheiten: Der Patient litt an Vorhofflimmern mit einer Ventrikelfrequenz von 130, ohne andere Beschwerden als geringe Dyspnoe nach Anstrengung. Anstatt daß das Vorhofflimmern, wie meistens, in den normalen sino-aurikulären Rhythmus zurückging, ging es hier zu einem atrioventrikulären Rhythmus über. Dieser letztere war so konstant, daß er eine vorzügliche Gelegenheit für das Studium bot.

Aus den Beobachtungen ergibt sich: Der atrioventrikulare Rhythmus wird beeinflußt durch Anstrengung, forcierte Atmung, Vagusdruck, Atropin, nicht aber durch Digitalis. Das Intervall vs—as wird verlängert durch Vagusdruck und Digitalis. Atropin verkürzt das durch Digitalis verlängerte Intervall as—vs; aber bei dem unbeeinflußten a—v-Rhythmus ist die Wirkung des Atropins auf das as—vs-Intervall überdeckt durch das Wachsen der Herzfrequenz, als Wirkung des Atropins auf den a—v-Schrittmacher; unter solchen Umständen ist das R—P-Intervall etwas verlängert. Vorzeitige Schläge kommen selten vor, sie haben keine kompensatorische Pause. Doppelschläge von ungewöhnlichem Charakter erscheinen, wenn das as—vs-Intervall durch Digitalis oder Vagusdruck merklich verlängert ist. Die Konstanz des atrioventrikulären Rhythmus und das Fehlen des sino-aurikulären Rhythmus, welches durch Atropin oder Vagusdruck zu beseitigen ist, weisen auf einen Funktionsverlust im Sinusknoten hin, wobei dessen Rolle als Schrittmacher an den Atrioventrikularknoten übergegangen ist. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ljudevit Thaller und Ljudevit Jurak (Agram). **Ein Fall von Dissoziation der linken und der rechten Herzkammer.** (Lijecnicki Vijesnik 8, 1915.)

Der Fall betrifft einen 25 Jahre alten Mann, welcher in seinem 12. Lebensjahre an Malaria, im 16. Lebensjahre an Gelenkrheumatismus, im 18. Lebensjahre an Hämoptoë gelitten hatte. Bis zu seinem 22. Lebensjahre konnte er seinen Beruf als Tapezierer erfüllen, in diesem Jahre litt er an Husten und bekam zum ersten male kurzen Atem, Schmerzen in der Herzgegend und leichtes Ödem an den Füßen. Im Jahre 1912 wurde bei ihm in einer Wiener Klinik ein Herzfehler diagnostiziert. Im Jahre 1913 suchte er eine zweite Klinik wegen nächtlichen Schweißes, Erbrechen und Ohnmachtsanfällen auf. Da wurde bei ihm folgende Diagnose festgestellt: Subakuter Gelenkrheumatismus, subakute Endokarditis, Insufficientia et Stenosis Aortae, Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes, Hypertrophie der rechten Herzkammer, leichte Dilatation und und Hypertrophie der linken Herzkammer. Der Querdiameter des Herzens übertrifft das Normale um 3 cm. — Im November 1914 traten Ödeme der Füße und im Februar 1915 auch die Bauchwassersucht auf; in kurzer Zeit hatte er an Gewicht 10 kg verloren. Es traten wieder Schmerzen in der Herzgegend auf, er verlor den Schlaf und den Appetit. In der Nacht, bevor er auf die Abteilung von Thaller kam, hatte er zu Hause einen Ohnmachtsanfall, nach welchem er und seine Frau die Pulszahl 12 in der Minute gezählt haben. — An den Gefäßen und am Herzen wurde folgendes beobachtet: Art. radialis zart, schwach gefüllt, Blutdruck 150 mm nach Riva-Rocci, Pulszahl 38, nicht ganz rhythmisch, nicht dikrot, nicht celer, auf beiden Radiales gleich. Dieselben Verhältnisse beobachtete man auch an der Carotis. Es besteht ein positiver Venenpuls, auf einen Carotispuls entfallen zwei Venenpulse (Sphygmogramme beigelegt). Da der Venenpuls positiv war, ist hieraus zu ersehen, daß die rechte Herzkammer doppelt soviel Schläge macht (im Takte eines Pulsus

bigeminus) als die linke. Man beobachtet zwei Herzstöße: den einen in der vorderen Axillarlinie sehr stark, mit Jugularispuls synchron im Takte des Pulsus bigeminus, den zweiten in der mittleren Axillarlinie, synchron mit Radialispuls, also auch in der halben Zahl der ersteren (Sphygmogramme beigelegt); ersterer Herzstoß entspricht der rechten, letzterer der linken Kammer. Die Perkussion ergab eine sehr große Herzdämpfung. Die Auskultation ergab folgendes Resultat: An der Stelle des ersten Herzstoßes, entsprechend der rechten Kammer bzw. der Valv. tricuspidalis hört man zwei gleiche (Insuffizienz-) Geräusche, von denen palpatorisch jedem je ein Herzstoß entspricht. Nach diesen folgt ein kurzes sehr dumpfes Geräusch. Die ersten zwei Geräusche entsprechen den zwei aufeinander folgenden Kontraktionen der rechten Kammer bei zumindest relativ insuffizienter Trikuspidalis, das dritte schwächere Geräusch entspricht dem zweiten Ton der zweiten Kontraktion. Der zweite Ton der ersten Kontraktion kommt nicht zum Vorschein, weil die zweite Kontraktion schnell nach der ersten erfolgt. Zur Zeit des zweiten Geräusches (des mittleren von den dreien) hört man hie und da einen sehr akzentuierten Ton. Dieser gehört der Art. pulmonalis. An der Stelle des äußeren Herzstoßes, entsprechend der linken Kammer hört man drei verschiedene Geräusche: ein starkes systolisches und zwei präsystolische schwächere, welch letztere zeitlich mit der zweiten Kontraktion der rechten Kammer zusammenfallen, welcher sie offenbar auch gehören. An den Stellen, wo man gewöhnlich die Trikuspidalis und die Aorta auskultiert, hört man dasselbe, wie oberhalb der rechten Kammer (vordere Herzstoßstelle), offenbar, weil die Geräusche von der Trikuspidalis die der Aorta übertönen. An der Art. pulmonalis (oberhalb des Anfanges der zweiten linken Rippe) hört man zwei Töne. Eine Pause tritt erst nach je zwei systolischen (bzw. diastolischen) Tönen ein. Die systolischen Töne entsprechen der Kontraktion der rechten Kammer. Der diastolische Ton ist stark akzentuiert. An der Carotis hört man nur ein Geräusch, welches der ersten Kontraktion der rechten und der einzelnen Kontraktion der linken Kammer entspricht. Röntgenbild ergab ein sehr großes Herz, dessen Spitze in der vorderen Axillarlinie, dessen rechter Rand einen Finger innerhalb der rechten Mammillarlinie lag. Es war zu beobachten, daß das rechte Herz zweimal öfter schlägt als das linke. — Es bestand auch positiver Leberpuls. — Die obige Diagnose wurde mit Insuffizienz der Trikuspidalis, welche vielleicht nur eine relative ist, mit subakuter Myokarditis und der Dissoziation der Herzkammern ergänzt. Letztere wurde von Thaller in vivo auf eine Atrophie oder Degeneration des linken Schenkels des His'schen Bündels zurückgeführt, indem angenommen wurde, daß er nicht völlig leistungsunfähig geworden sei, sondern daß die Reize, indem sie das Hindernis passieren, in solchem Maße abgeschwächt werden, daß nur jeder zweite Reiz eine Kontraktion der linken Kammer hervorrufen kann. Die von Jurak ausgeführte Sektion ergab: Insuff. et stenosis valv. mitralis et aortae ex endocarditide verrucosa et ulcerosa recurrente. Hypertrophia excentrica cordis totius. Myocarditis fibrosa chronica. Synechiae pulmonum multiplices, accretio pericardii. Intumescentia, infiltratio adiposa et induratio renum ex hyperaemia passiva, hepatis et pancreatis, tumor lienis chron.; hydropericard, hydrothorax, hydrops ascites; gastritis chron. ex hyperaemia passiva et enteritis; hyperaemia passiva cerebri, oedema chron. leptomeningum, hydrocephalus internus et externus chronicus. Es wurde insbesondere fibröses Gewebe an den Aorta-Klappen, namentlich auch an der Basis der rechten Klappe und von hier fortgesetzt auf das Septum membranaceum, u. zw. am oberen Rande des Septum ventriculare gefunden, wo sich das His'sche Bündel in zwei Schenkel zweigt. Viele fibröse Narben wurden auch in dem Muskel der linken Kammer vorgefunden. — Eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung des His'schen Bündels wurde in Aussicht gestellt. L. Nenadovics (Franzensbad).

Wittgenstein, **Demonstration zweier Fälle von paroxysmaler Tachykardie.** (Vortragsabd. d. Militär- u. Zivilärzte d. Festung Sarajevo, Sitzung vom 11. Aug. 15. Der Militärarzt 25, 417, 1915.)

1. Patient, 32 Jahre alt, leidet seit Anfang Juli d. J. an Anfällen von Herzklopfen, die plötzlich mit hoher Pulsfrequenz einsetzen, oft nur kurze Zeit, oft durch mehrere Stunden anhalten und mit einem Schlage aufhören. Während der Anfälle Appressionsgefühl, leichter Schwindel, Flimmern vor den Augen und allgemeine Unruhe. Objektiv am Herzen nur ein kurzes systolisches Geräusch. Das auslösende Moment dieser Anfälle ist unbekannt, da sie unab-

hängig von körperlichen Anstrengungen oder Gemütsbewegungen, so z. B. während des Schlafes einsetzen.

2. Patient, 20 Jahre alt, zeigt dieselben Erscheinungen der paroxysmalen Tachykardie, leidet aber schon seit Kindheit an solchen Anfällen.

Behandlung mit Digitalis, Brom, Bettruhe erfolglos. — Erklärung der Kurven.

Hake (Düsseldorf).

Zehbe, **Über Herz-Gefäßschüsse.** (Mar. Laz. Hamburg, Sitzung d. San.-Off. am 30. Juli 15. D. militärärztl. Z. 19/20, 347, 1915.)

Besprechung dreier zufällig erst am Röntgenschirm diagnostizierter Fälle mit Plattendemonstration.

1) Durch genaue Röntgenuntersuchung wurde als Sitz der Schrapnellkugel der rechte Ventrikel bestimmt. Nach Entfernung des Geschosses völlig beschwerdefrei.

2) Als Sitz der Schrapnellkugel war die Wand des linken Ventrikels anzusprechen. Die Kugel ist zum kleineren Teil in der Wand des Ventrikels, dessen Bewegungen sie völlig mitmacht, zum größeren Teil ragt sie aus dem Schatten des Herzens heraus, ohne sich je ganz von ihm zu trennen.

3) Etwa $2^1/_2$ cm langer, schmaler Granatsplitter hat die Brustwand durchschlagen und sitzt an der Übergangsstelle des Arcus aortae zur A. descendens. Da er in keiner Stellung von dem Aortenschatten ablösbar ist und die Pulsation des Aortenbogens völlig mitmacht, muß angenommen werden, daß der Geschoßsplitter in der Aortenwand sitzt, wenigstens mit einem Teil seines Umfanges.

Hake (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Makai Endre (Budapest). **Einige Bemerkungen über die traumatischen sog. „Scheinaneurysmen“.** (Orvosi Hetilap 42, 1915.)

Der Verfasser erklärt die Entwicklung eines „Scheinaneurysmas“ nach einer Verletzung des Blutgefäßes in folgender Weise: Das ausströmende Blut füllt einen von Nachbargeweben begrenzten Raum und gerinnt zunächst wie das stagnierende Blut (gleichartiges, gelatinöses, glänzendes Blutgerinnsel, wenig weiße Blutkörperchen enthaltend); später dringt der Blutstrom in letzteres hinein und bahnt sich einen Weg, in diesem Stadium entwickelt sich ein geschichtetes Gerinnsel, welches zahlreiche weiße Blutkörperchen enthält und zähe ist. Das ganze Blutgerinnsel wird von einer Fibrinmembran umgeben, welche in einem späteren Stadium organisiert und zuletzt von dem Gefäßendothel belegt wird. In diesem Stadium sind wir berechtigt, von einem „Scheinaneurysma“ zu sprechen. Verfasser spricht sich für die Beibehaltung dieser Benennung aus praktisch-chirurgischen Gründen aus, obwohl er die Benennung „kommunizierendes Hämatom“ (Wieting) für richtig hält. Verf. erwähnt unter anderen einen Fall, in welchem bei der Operation eines „Scheinaneurysmas“ sowohl die Carotis als die Jugularis unterbunden werden mußten und nach der Heilung gar keine Zirkulationsstörung zu beobachten war.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Bücherbesprechungen.

Blechmann, G. **Les épanchements du Péricarde (Perikardergüsse). Étude clinique thérapeutique. La Ponction épigastrique de Marfan.** (Baillière Paris. 1913.)

In einem stattlichen Band von 346 Seiten hat B. das in der Überschrift genannte Kapitel mit viel Fleiß abgehandelt und seine 40 klinischen autoptischen und experimentellen Erfahrungen ausgedehnt mitgeteilt. Etwas störend ist bei der oft lehrreichen und für den nüchternen deutschen Kliniker amüsanten Bearbeitung, das häufig weitschweifige und schlecht Disponierte der Darstellung. Selbst bei etwas mehr Berücksichtigung der Curschmann'schen Arbeiten neben den französischen und englischen hätte das ganze Buch in knapp der Hälfte der Seitenzahl erledigt werden können, ohne an Güte einzubüßen.

Die Ätiologie wird besprochen, vor allem aber eingehend und kritisch die Semiologie der Perikarditis, physikalische wie funktionelle, bearbeitet. Dieser Teil hat viel besonders historisch Interessantes. Um einem Bedürfnis abzuhelfen, werden einige Symptome mit dem Autornamen neugetauft. Die Röntgendiagnostik scheint nicht auf der Höhe zu stehen. Die Abbildungen sind unbrauchbar. Den breitesten Raum nimmt die Therapie ein, und zwar die

Punktionstherapie. Hier wird auf Grund von Experimenten und klinischen Erfahrungen als das sicherste und ungefährlichste Vorgehen die ponction sous-xiphoidenne empfohlen. Wenn keine Sternumabnormität vorliegt und kein Meteorismus besteht, kann man scharf unter dem Proc. ensiformis einstechend, entlang der Hinterfläche dieses Sternumteiles durch die Zwerchfellansätze gut in den tiefsten Teil des Perikard gelangen. Auch bei Perikardiotomie ist in ähnlicher Weise zu verfahren

Der Weg ist sicher eines Versuches wert; ob man aber, wie der Verfasser durchblicken läßt, nun damit soweit ist, daß man nicht nur bei absoluter Indikation aus therapeutischen Gründen, sondern auch viel häufiger als bisher unter diagnostischen Gesichtspunkten vorgehen soll, erscheint doch recht diskutabel. Sicher werden manche Perikarditiden übersehen; wenn Bl. aber mit zahlreichen französischen Klinikern von einem sehr hohen Prozentsatz spricht, so steht das nicht in Einklang mit den deutschen Schulen. — Man wird die neue Methode prüfen, ehe man sich endgiltig entscheidet; mit dem durch die Curschmann'schen Arbeiten bei uns vorgezeichneten Vorgehen war man bis jetzt jedoch recht zufrieden. Wir sind am Perikard nicht sehr punktionslüstern, soweit ich weiß, nicht zum Schaden der Patienten. Ob man auf andere Weise die Concretio aufhalten kann (Lufteinblasungen), ist noch nicht entschieden. R. von den Velden (Düsseldorf).

Ritchie, **Auricular flutter.** (Green, Edinburg-London. 1914.)

Monographie von 144 Seiten mit vorbildlichem Druck und ausgezeichneten Abbildungen von Präparaten wie Kurven. So nimmt schon rein äußerlich das Werk für sich ein. Auch der Inhalt ist gut. Die Literaturangaben international und wohl lückenlos. In der Einleitung wird zunächst kurz über Anatomie des Reizleitungssystems mit Abbildungen gesprochen, und die Venenpuls- wie E. K. G.-Diagnostik angeschlossen; Extrasystolie wie Vorhofflimmern folgen darauf. Das was A. Hoffmann: Vorhoftachyrhythmie, Rihl: Vorhoftachysystolie, Robinson: Vorhoftachykardie, Morison: Jugularembryokardie bezeichnet, nennt Verfasser, nach seinen ersten Beobachtungen mit Jolly: Vorhofflattern; es handelt sich dabei um eine pathologische Tätigkeit der Vorhöfe durch rhythmische koordinierte Kontraktionen im Durchschnitt von 250—300 Schlägen pro Minute. Ätiologie wie pathologische Anatomie finden genaue Besprechung und es erfolgt die Wiedergabe von 11 selbstbeobachteten Fällen mit sehr guten Kurven und von 42 aus der Literatur gesammelten. In einzelnen Kapiteln werden dann wichtige Fragen aus dem vorliegenden Material zusammengefaßt; so der Einfluß von Vagus und Sympathicus, von Körpern der Digitalisgruppe auf den normalen und flatternden Vorhof; ferner verschiedene klinische Bilder: Flattern bei scheinbar gesundem Herzen, bei chronischem Herzleiden, kombiniert mit Herzblock u. a. m. Bei dem Diagnosekapitel wird namentlich auf die Erschwerung durch Digitaliseinfluß verwiesen und die Differentialdiagnose mit Sinustachykardie, Extrasystolenarhythmie, Nodalrhythmus, Paroxysmal-Tachykardie wie Vorhofflimmern erörtert. Prognose und Behandlung schließen das Werkchen, dem wir eine gute deutsche Uebersetzung wünschen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Redaktionelle Mitteilung.

Die Reiniger, Gebbert & Schall A.-G. hat eine eigene Strahlenforschungsstelle in München ins Leben gerufen, durch welche alle Laboratoriumsarbeit kontrolliert wird und die für alle Veröffentlichungen der Mitarbeiter die wissenschaftliche Verantwortung zu tragen hat. Als Leiter wurde der durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der medizinischen Physik bekannte Dr. med. und phil. Th. Christen, bisher Privatdozent in Bern, berufen. Als ein Bestandteil der Neugründung wird auch das unter der Leitung des Herrn Oberingenieur Friedrich Janus in München bestehende wissenschaftliche Laboratorium weiter bestehen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VII. Jahrgang. 15. Dezember 1915. Nr. 24.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Methodisches und Technisches zur Telekardiographie.

Von
Dr. med. L. Huismans,
dirig. Arzt der inneren Abteilung des St. Vincenzhauses, Cöln.

Wenn ich hier einige weitere telekardiographische Untersuchungen veröffentliche, so darf ich wohl bezüglich der vorhergegangenen auf meine früheren Arbeiten verweisen (s. unten Literatur). Wenn der Krieg für Nachprüfung und Verbreitung meiner Methode nicht günstig war, so mag der Frieden wenigstens finden, was ich in eigener Arbeit zum weiteren Ausbau beitragen konnte. Die anerkennenden Urteile von Alwens[5]) und von den Velden[6]) nehme ich gerne zur Kenntnis.

Mich interessierte zunächst die Frage, inwiefern die Telekardiographie mit der Orthodiagraphie und der einfachen Teleröntgenographie vergleichbar sei, ob z. B. die Bedingungen, welche Moritz[7]) für die Orthodiagraphie als die besten erkannte, auch für mein Verfahren gelten müßten, insbesondere die Frage nach der einzunehmenden Haltung. Ich bevorzuge nach wie vor bei der Telekardiographie sitzende Stellung und benutze dazu einen einfachen Dreistuhl, dessen Ende die senkrecht hinter dem Patienten angebrachte, in der Höhe verschieden einstellbare Platte von 30:40 cm trägt und kann auch einen von mir in Gemeinschaft mit meinem früheren Assistenten Herrn Dr. Zink entworfenen Stuhl empfehlen. Auch der Universal-Aufnahme-Hilfsapparat mit Stützwand nach Dr. Hergenhahn (Veifa-Werke) erscheint mir sehr zweckmäßig.

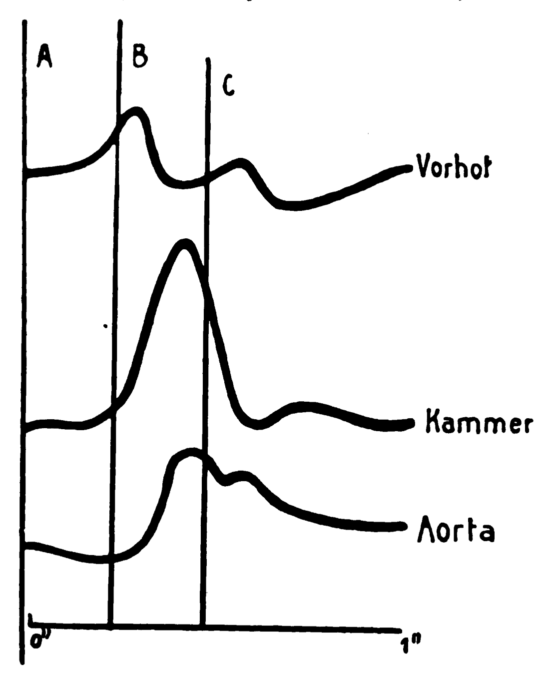
Gewiß ist der Tr, wie Moritz[7]) bewies, durch eine dem Grade nach verschiedene Steilstellung des Herzens im Stehen fast regelmäßig kleiner als im Liegen, auch nimmt der Br bis 1,7 cm ab — dem Menschen ist aber im allgemeinen die aufrechte Haltung eigen und abgesehen davon, daß es nicht angeht, die bei einem Tier mit schlaffen Bauchdecken gewonnenen Resultate ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, läßt sich nicht leugnen, daß jedes Maß relativ ist und nur Bedeutung gewinnt, wenn wir große Reihen unter genau denselben Bedingungen beobachten. Dann ist jede Art der Aufnahme in sich durchaus begründet.

Moritz (l. c.) machte für die Orthodiagraphie im Liegen geltend, daß bei jeder anderen Lage die Gefahr der Verschiebung groß sei. Für

die längere dauernde Orthodiagraphie muß dieser Gesichtspunkt anerkannt werden, für die Telekardiographie kommt er infolge ihrer kurzen Dauer nicht in Betracht. Übrigens ist nach Moritz auch die Orthodiagraphie im Sitzen mit herabgestellten Beinen dem Horizontalorthodiagramm ähnlicher als das Bild beim Stehen.

Nehme ich nun noch hinzu, was Moritz an anderer Stelle[8]) festlegte, daß die Lungenfelder bei Vertikalstellung häufig etwas heller werden, als bei Horizontalstellung, weil die Lunge sich besser entfaltet, daß dann ferner das Herz etwas weniger in den Zwerchfellschatten versenkt erscheint, so ist ohne weiteres klar, weshalb wir bei unserer Aufnahme im Sitzen bleiben.

Auch insofern nimmt die Telekardiographie eine besondere Stellung ein, als die Orthodiagraphie nur ein enddiastolisches Bild des gesamten Herzens und deshalb durchaus unnatürliche Herzkonturen, wie sie in keiner Phase der Herzbewegung in Wirklichkeit vorhanden sind, konstruiert, während die Telekardiographie eine beliebige gewollte Phase festlegt und einen oder mehrere Ausschnitte aus der Herzperiode uns vor Augen führt. Die Orthodiagraphie hat zwar den Vorzug vor der einfachen, eine bestimmte Herzphase nicht in Betracht ziehenden Teleröntgenographie, daß sie gewollt uns ein Bild aller in verschiedenen Zeiten vorhandenen Vorhof- und Kammerdiastolenenden bietet, sie bedeutet also einen erheblichen Fortschritt gegen letztere. Die Telekardiographie geht weiter, indem sie uns das Herz im natürlichen Ablauf seiner Funktion zeigt und uns ermöglicht, eine beliebige Phase vermöge unserer Verspätungsuhr herauszugreifen. Streng genommen sind daher orthodiagraphische und telekardiographische Bilder keines Vergleiches fähig, vom wissenschaftlichen Standpunkte wenigstens sicherlich nicht. Nur das Bewußtsein, daß für praktische Zwecke, insbesondere für eine allgemeine Übersicht, z. B. für die Beurteilung der Herzform, Unterschiede von 1 cm keine Rolle spielen, erlaubt uns eine Gegenüberstellung.



Figur 1.

In bestimmten Fällen sieht man allerdings auch im Telekardiogramm eine Verschiebung des linken und rechten Herzrandes. Ich verfüge z. B. über zwei Platten eines Falles von Situs inversus viscerum, wo bei fehlender Zwerchfellverschiebung einmal nur der linke, ein anderes mal beide Herzränder Doppelkonturen zeigen. In ersterem Falle war der erste Blitz bei C, direkt nach der Kammersystole und schon ziemlich weit in die Vorhofdiastole, der zweite bei A an das Ende der Kammer-

diastole und noch ganz in den Beginn der Vorhofsystole gefallen. Im zweiten Falle entstand das erste Bild wieder bei C, das zweite bei B am Anfang der Kammersystole und am Ende der Vorhofsystole, sodaß sich hier auch die Vorhofsystole gegen die Vorhofdiastole differenzieren konnte. Die teilweise Ausnützung der Vorhof- und Kammersystolen resp. -diastolen genügte, um die Doppelkontur in Erscheinung treten zu lassen.

Ich veröffentlichte in dem „Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten" Heft 16, 1915, eine aus 50 normalen 17—56 Jahre alten Herzen gewonnene telekardiographische Maßtabelle und will nun heute zum Vergleich eine neue folgen lassen. Dieselbe ist, wenngleich auch sie nur eine Stichprobe darstellt, deshalb besonders charakteristisch, da sie bei 25 gesunden 18—45 Jahre alten Soldaten gewonnen wurde:

25 gesunde Soldaten von 18—45 Jahren

	Min =	3,3	7,5	13,8	4,9	3,4
Gesamtdurchschnitt =	D =	4,5	9,08	15,0	6,1	4,94
	Max =	6,6	10,3	16,7	7,4	6,5
		Mr	Ml	L	Qu	Qo

Unterscheide ich nach der Körpergröße, so erhalte ich folgende Tabelle (auf den Durchschnitt berechnet):

		Mr	Ml	L	Qu	Qo
Größe 161—170	D =	4,51	9,16	14,7	6,1	4,72
Größe 171—180	D =	4,57	9,03	15,15	6,12	5,06

Fasse ich das Alter bis zum vollendeten Wachstum und demgegenüber die späteren zusammen, so entsteht folgendes Bild:

Lebensjahre		Mr	Ml	L	Qu	Qo
18—25	D =	4,35	8,85	14,38	5,86	5,24
25—45	D =	4,68	9,24	15,3	6,24	4,79

Zum Vergleiche setze ich die von Groedel bei gleichaltrigen Männern im Stehen und die von Dietlen im Liegen gewonnenen orthodiagraphischen Werte hierher:

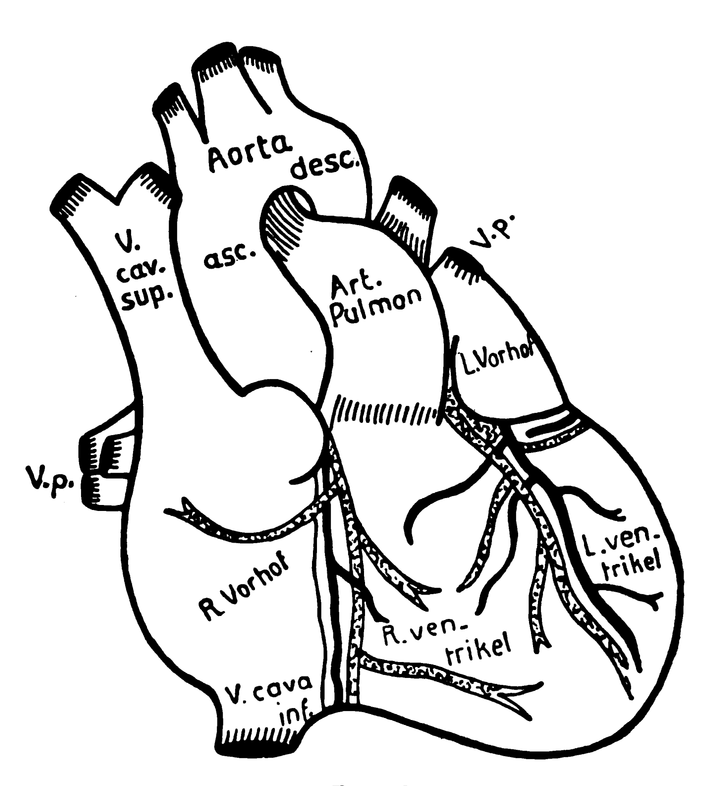
Orthodiagraphischer Gesamt =	D =	Mr	Ml	L	Qu	Qo
Groedel (stehend)	D	4,6	8,4	14,0	—	—
Dietlen (liegend)	D	4,3	8,9	14,2	—	—

Im allgemeinen fällt auf, daß die telekardiographischen Werte meist größer sind, daß diese Unterschiede im Ml schon durchschnittlich 6 mm, im L 10 mm (gegen Groedel gemessen) sind. Auch der Mr würde sicher größer sein, als im Orthodiagramm, wenn der Blitz am Ende der Kammerdiastole auch das Vorhofdiastolenende auf der Platte fixierte. Das

ist aber nicht der Fall. Deshalb ist es nötig, gerade beim Mr nur telekardiographische Bilder, welche am Ende der Vorhofdiastole entstanden, in Vergleich zu ziehen. Gerade die fast vollkommene Gleichheit des Mr bei Groedel, Dietlen und mir bei sonst telekardiographisch größeren Maßen ist ein Beweis für die Verschiedenheit der Verfahren, allerdings auch dafür, daß von allen Beobachtern sehr objektiv gearbeitet wurde.

An sich erklären sich meine absolut größeren Maße sehr einfach dadurch, daß die photographische Platte doppelt so scharf sieht als das menschliche Auge und Schwierigkeiten, wie sie insbesondere der rechte Herzrand vermöge seiner größeren Transluzidität und des Randschattens bietet, leichter überwindet. Die Zentralprojektion spielt eine sehr geringe Rolle (s. u.).

Auch in meinen neuesten Tabellen übertreffen wieder einzelne Maße in den geringeren Körpergrößen diejenigen in den größeren und die Herzen zwischen 25 und 45 Jahren sind im allgemeinen größer als die jüngeren, ohne daß krankhafte Symptome nachweisbar gewesen wären. Ich erwähne diese Tatsachen wie in meiner früheren Arbeit, ohne daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls hängt die Herzgröße von vielen Faktoren ab. Einen Durchschnitt kann man nur aus großen Zahlen gewinnen; mir scheint, als ob alle vorhandenen Tabellen diesen statistischen Satz noch nicht hinreichend berücksichtigt hätten.

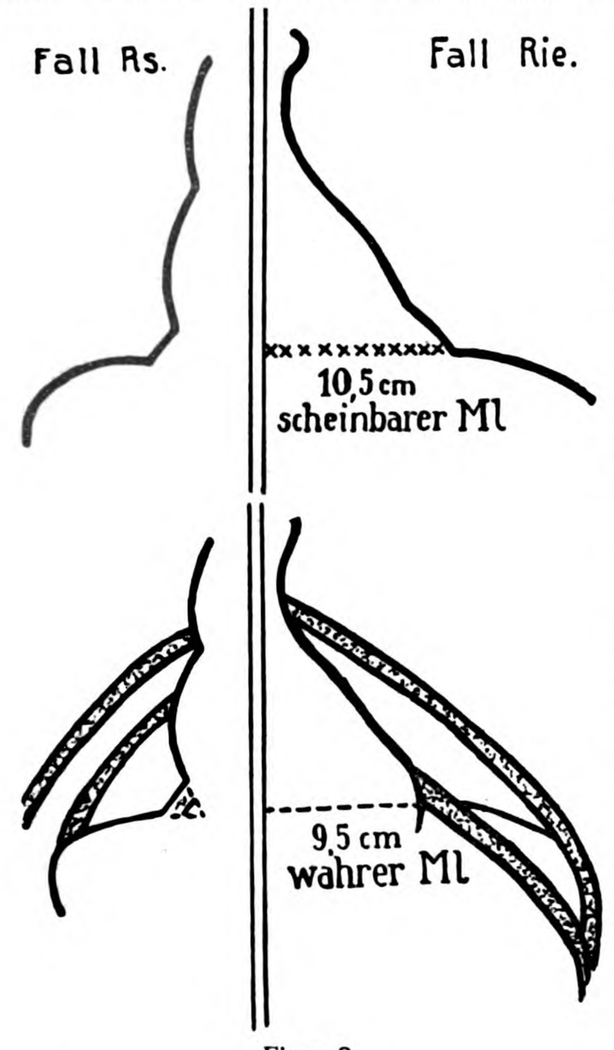


Figur 2.

Was sehen wir aber nun wirklich als rechte und linke Herzgrenze? Im allgemeinen sicherlich rechts den rechten Vorhof und die Vena cava superior, links den linken Ventrikel, den linken Vorhof und die Art. pulmonalis. Wird nun der r. Ventrikel stark dilatiert und hypertrophisch, so können zunächst Bilder entstehen, wie sie Moritz[8]) beschrieb: „In manchen Fällen ist der Anteil, der vom linken Herzrand auf den rechten und linken Ventrikel kommt, an einem stumpfwinkeligen Einschnitt zu erkennen (Sinus longitudinalis anterior der Gefäße)." Bei weiterer Vergrößerung des r. Ventrikels wird die Herzspitze noch mehr nach der Wirbelsäule hingedreht und der l. Herzrand nur noch vom rechten Ven-

trikel gebildet. Da aber beide Ventrikel im allgemeinen synchron arbeiten, bleibt die Ablesung von der Carotis zeitlich maßgebend. Das Bild markiert in seinem l. Herzrand nur das Ende der Diastole der r. Kammer. Auch für die Funktionsprüfung ergeben sich dieselben Gesichtspunkte wie für den l. Ventrikel. — Die Möglichkeit, daß der rechte Herzrand vom rechten Ventrikel gebildet wird, ist äußerst gering, da der rechte Vorhof in großer Breite am sagittalen Herzbild teilnimmt, der r. Vorhof außerdem durch die Cavae ziemlich gut fixiert ist und deshalb bei Hypertrophie resp. Dilatation der r. Kammer eine Drehung des Herzens nach links hinten zur Wirbelsäule hin erfolgt. Ich habe keinen Fall gesehen, sondern erkenne nur die Möglichkeit an, daß der r. Herzrand insofern von einer Verbreiterung der r. Kammer beeinflußt wird, als die r. Kammer dann den r. Vorhof und damit den r. Herzrand in toto nach rechts verschiebt.

Über eine besondere Schwierigkeit bei der Beobachtung und Beurteilung der Herzgrenzen fand ich in der Literatur keine Angaben, nämlich über die Tatsache, daß die Herzkonturen häufiger durch Rippen überlagert scheinen und die Rechts- oder Linksdistanz dadurch zu Unrecht verlängert wird (in Figur 3 entsteht dadurch ein Unterschied von 1 cm). Auch bestimmte Winkel werden manchmal durch Rippen ausgefüllt.



Figur 3.

Wohl fand Moritz bei frontaler Durchleuchtung zwischen l. Ventrikel und Zwerchfell einen dreieckigen Schatten mit ziemlich senkrecht verlaufendem Außenrand, den er auf die Cava inferior beziehen möchte. Wir haben keine Erfahrung über Frontalbilder, da dieselben für unsere Zwecke ohne Bedeutung sind. Immerhin käme ein solches in Frage, um Gestalt und Arbeit der Aorta zu studieren, worauf besonders Holzknecht, Rieder und Albers-Schönberg aufmerksam machten. Sicher ist indessen die Güte eines Frontalbildes noch in ganz anderem Maße als beim gewöhnlichen Sagittalbild von der Thoraxbreite resp. Dicke des Patienten abhängig.

Wir sahen mehrfach beim sagittalen Telekardiogramm den Raum zwischen r. unterem Bogen und Zwerchfell (cf. Fig. 3) durch

einen dreieckigen schräg nach außen abfallenden, den anderen Rippen in seinem oberen Rande parallelen Schatten ausgefüllt. Dieser Schatten war durch eine Rippe bedingt, wie auch die Möglichkeit, die Rippe in den Zwerchfellschatten zu verfolgen, bewies. Insbesondere bei langem Thorax mit relativ steilem Rippenverlauf konnte so eine Herzverbreiterung vorgetäuscht werden. — Auch der l. Herzrand zeigte ziemlich häufig eine eigenartige Abflachung, besonders bei kleinem Neigungswinkel zwischen Tr und L und eine Verlängerung nach links — auch hier handelte es sich um eine ausgedehnte Überschattung des l. Herzrandes durch eine demselben beinahe oder völlig parallel verlaufende Rippe.

Daß der Cava-Vorhofwinkel manchmal sich in Drüsenschatten hüllt, ist bekannt und auch von uns häufig beobachtet. Meist gelang uns dennoch eine Differenzierung der Herzgrenze. Entgegen Moritz[9]) kann ich durch Platten beweisen, daß auch der r. Herzrand sich bis zu 5 mm verschiebt (z. B. im Falle Jun.).

Nur der Telekardiograph ermöglicht es uns, obige Details festzustellen.

Was die Grenzen der Leistungsfähigkeit des Telekardiographen betrifft, so sei darauf hingewiesen, daß die Wucht der beiden Einzelschläge es uns in manchen Fällen ermöglicht, nicht allein die Doppelkontur des Herzens, sondern auch in der Magenblase neben den Rippen die Hanstreu der den Magen überlagernden Flexura colilienalis zu sehen (cf. Fall Kur..). Deshalb ist uns eigentlich kein Bild vollständig mißlungen: die Messung des Tr gelang in allen Fällen. Fast immer erhielten wir ganz vorzügliche Bilder, die z. B. die Struktur der Lunge ausgezeichnet erkennen ließen und auch einen Rückschluß auf ihren Zustand ohne weiteres ermöglichten. Wir bedurften dann keines Bildes mit kurzer Exposition mehr.

Trotz aller Kunstgriffe (Magenspülen, Fasten)[8]) bekamen wir die Längs- und Quermasse bei Männern in 24%, bei Frauen in 30% nicht zu Gesicht. Auch soll nicht verschwiegen werden, daß die Bilder manchmal etwas matt ausfielen, teils weil sie unterexponiert waren, teils wegen großer Dicke des Patienten. Dabei war es ein großer Unterschied, ob wir z. B. bei Diameter thoracis sagittalis von 27 cm einen faßförmigen emphysematösen Thorax mit heller Lunge vor uns hatten, oder ob sich die 27 cm in der Hauptsache aus dicker Thoraxwand bei flachem Brustkorb zusammensetzten. In letzterem wesentlich ungünstigeren Falle machte auch die Sekundärstrahlung des Körpers die Bilder verwaschen, die Feststellung einer Doppelkontur gelang bei gesundem Herzen nur dann ausnahmsweise. Härtere Röhren wie 3—4 Benoist, die an sich natürlich stärker penetrierendes Röntgenlicht ergeben, verursachen stärkere Sekundärstrahlung im Körper und beeinflussen den Verstärkungsschirm nicht so gut.

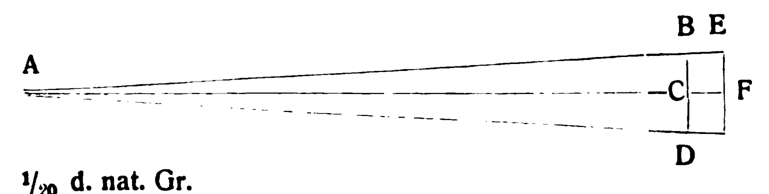
Der Weg über die härtere Röhre ist also nicht gangbar. Wohl zeigte es sich zweckmäßig, bei jüngeren schlanken Patienten nur einen Verstärkungsschirm einzulegen.

Entgegen anders lautenden Angaben in der Literatur konnten wir den Nachweis liefern, daß es wichtig ist, den Schließungsstrom vor der Röhre an der Kathode durch eine dreiteilige Gundelach-Drosselröhre abzufangen. Die Bilder wurden wesentlich besser, wie bei der Einschaltung der Drosselung auf der Anodenseite. Eine möglichst exakte Beseitigung des Schließungsstromes war für uns besonders wichtig, weil sonst vom magnetischen Induktorfelde aus der 2. Blitz überdeckt und das Bild flau wird (cf. Platten).

Da unsere Verspätungsuhr nur 2 Sekunden umfaßte, konnten wir

auch das (zweite) diastolische Bild nur für Herzperioden von nicht längerer Dauer einstellen, d. h. bei Bradykardien war eine Frequenz von 30 Pulsen unsere untere technische Grenze, nach oben waren wir nicht limitiert. Bei den später zu bauenden Apparaten wird dieses technische Manko durch eine bis 10″ reichende Uhr leicht überwunden werden. Wir beherrschen dann auch Pulsperioden von 7,5″, wie sie bei der größten beobachteten Pulsverlangsamung von 8 p. m. vorhanden sind. Immerhin sind diese Frequenzen enorm selten und meist nur im Adams-Stokes'schen Anfall zu beobachten, sodaß es fraglich ist, ob dann überhaupt eine Aufnahme erfolgen kann.

Wenn uns auch bei 2 m Distanz die Bilder mit einem Blitz gelangen, so nahmen wir doch fast immer eine Entfernung vom Focus zur Platte = 165 cm. Wir können leicht nachweisen, daß der Unterschied in der perspektivischen Verschiebung in dieser Entfernung vernachlässigt werden kann. Nehmen wir nämlich den Tr (= B D der Figur) im Durchschnitt = 14 cm, Mr und Ml schematisch als gleich an — es ändert nichts an



1/20 d. nat. Gr.

dem Resultat —, die Entfernung von der Ebene des G D des Herzens zur Platte bei einem durchschnittlichen sagittalen Thoraxdurchmesser von 20 cm = 6,6 cm = einem Drittel 10′, so ergibt sich für jeden Herzrand folgende Gleichung:

BC : EF = AC : AF d. h. 7 : x = 158,3 : 165; x demnach = 7,23 cm.

Bei einem Focus-Plattenabstand von 200 cm ergibt sich die Gleichung:
7 : x = 193,3 : 200; x demnach = 7,24 cm.

Zwischen den Aufnahmen bei 200 resp. 165 cm besteht demnach nur ein perspektivischer Unterschied von 0,1 mm.

Auch die durch die Zentralprojektion bedingte Gesamtvergrößerung des Mr resp. Ml um 2,3 resp. 2,4 mm kommt als für alle Bilder geltend nicht in Betracht und ist im übrigen durch Umrechnung leicht zu korrigieren.

Für die Funktionsprüfung des Herzens kann auch mit Vorteil aus der Nähe photographiert werden, da ja das Vorhandensein der Doppelkontur an sich entscheidet. Nicht immer war es möglich, eine solche zu erzeugen, obwohl angenommen werden mußte, daß das Herz gesund war. Um in meinen Schlüssen vorsichtig zu sein, möchte ich meinen Standpunkt so fixieren: Vorhandene Doppelkontur beweist gute Funktion des Herzens, fehlende spricht nur in Verbindung mit anderen klinischen Symptomen für schlechten Herzmuskel.

Zum Schluß noch eine Bemerkung, weshalb wir in dem Wechselstrom liefernden Cöln nicht den in gewisser Hinsicht leichter zu bedienenden Hochspannungsgleichrichter bevorzugten, sondern Transformator und Induktor wählten.

Unser Apparat muß den verschiedensten Zwecken dienen. Wir hatten für den Betrieb unseres Epidiaskopes und für den Blitzapparat mindestens 35 Ampère nötig; beide Male konnten wir dieselben nur durch ein Induktorium erzielen.

Die Beschäftigung mit den Blitzbildern regte in mir den Gedanken an, das Herz in einer beliebigen gewollten Phase exakt zu messen, und verursachte so die Konstruktion meines Telekardiographen.

Da z. B. der Idealapparat nicht für Tiefentherapie geeignet ist, weil bei ihm trotz 50 Impulsen noch zu starke Erhitzung der Röhren eintritt, wurden wir aus einem weiteren Grunde zum Induktor verwiesen. Wir treiben mit unserem Blitzapparat täglich ohne übermäßige Erhitzung des Kerns 1—1$^1/_2$ Stunden Tiefentherapie und erhalten aus ihm immerhin 50—60 x in der Stunde.

Man soll im allgemeinen Karren nicht von Araberhengsten ziehen lassen und vollkommene Röntgenapparate nur ausnahmsweise für so grobe Arbeit, wie sie die Tiefentherapie darstellt, benutzen. Bei der Ausdehnung unseres Röntgenbetriebes werden wir daher bald einen besonderen Tiefentherapieapparat beschaffen und dies um so lieber tun, als eine ausgedehnte Benutzung die Anschaffung schnell bezahlt macht.

Literatur.

1) L. Huismans, Der Telekardiograph, ein Ersatz der Orthodiagraphen. M. med. Woch. 43, 1913.
2) L. Huismans, Die praktischen Vorzüge des Telekardiographen. Kongreß f. innere Medizin 1914 und Röntgenkongreß 1914, cf. Verhandlungen.
3) L. Huismans, Eine einfache Methode, die Herzspitze für die Messung des Längsdurchmessers des Herzens sichtbar zu machen. D. med. Woch. 28, 1914.
4) L. Huismans, Die Verwendung meines Telekardiographen. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankheiten **7**, 16/17, 1915.
5) Alwens, M. med. Woch. 48, 1913.
6) R. von den Velden, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1914.
7) Moritz, Archiv f. klin. Med. **82**. Bd.
8) Moritz, Ibidem, 31, **81**. Bd.
9) Moritz, Zeitschrift f. klin. Medizin 1906.
10) Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik, 616, 1910.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Ciepanowski, **Infanteriegeschoß im Herzbeutel.** (Kriegsärztl. Abend in Kassa am 30. Aug. 15. D. Militärarzt 26, 424, 1915.)

Kanonier, 31 Jahre alt, von hinten in der Gegend der 10. Rippe getroffen, Bluthusten. Am 8. Tage Bluthusten aufgehört. Stechen in der Herzgegend, sonst keine Empfindungen. Nach 5 Monaten Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert, bei stärkeren Bewegungen Beschleunigung des Pulses, systolisches Geräusch. Röntgenbefund: Mitte des Herzschattens russisches Spitzgeschoß; bei Systole nach links sich bewegend, bei Diastole vibrierend nach rechts zurückschnellend. Hake (Düsseldorf).

Groedel, Franz M. (Bad Nauheim). **Typhus und Zirkulationsapparat.** (D. med. Wochenschr. **50**, 1483, 1915.)

Man muß bezüglich des Zirkulationsapparats beim Typhus 3 Stadien unterscheiden: 1. die Fieberperiode; 2. das erste Stadium der Rekonvaleszenz, die 2 ersten Wochen nach der Entfieberung; 3. das zweite Stadium der Rekonvaleszenz.

In der Fieberperiode fällt die niedrige Pulsfrequenz auf, selten werden Werte erreicht, wie bei andern Infektionskrankheiten, die Pulszahl bleibt meist unter 100. Dabei unveränderter Blutdruck. Auf der Höhe der Krankheit kommt jedoch Dikrotie, Beschleunigung, Irregularität, Inäqualität auf. Ab und zu Erweiterung des l. Ventrikels; infolgedessen häufig systolisches Geräusch an Pulmonalis oder Spitze, leise erste Töne. Alle diese Erscheinungen pflegen meist vollständig zu verschwinden.

Im 2. Stadium meist leicht erhöhte Pulsfrequenz, öfter auch Bradykardie bis 50 und 40, ja 36 und 28 Pulse morgens. Gewöhnlich fehlen Geräusche; die Herztöne sind leise, der Puls weich, klein, labil. Hin und wieder Thrombosen.

Im 3. Stadium: Puls 80—100, öfter über 100; stark ausgeprägte respiratorische Arhythmie; Blutdruck häufig gesteigert; Extrasystolen treten auf, selten wirkliche Irregularität; keine Zyanose oder Ödeme (nach Thrombose habe ich solche gesehen. Ref.); Schweißabsonderung; häufig systolische Geräusche, meist über der Pulmonalis. Nur sehr selten deutliche Vergrößerung des Herzens, in 2—3% leichte Verbreiterung. Subjektiv: Herzklopfen, Herzstiche.

Zusammenfassend: Als Begleiterscheinung der Typhusrekonvaleszenz kommt ein Symptomenkomplex vor, der durch Tachykardie, Blutdruckerhöhung, systolische Geräusche, relativ gute muskuläre Herzleistungsfähigkeit, geringe subjektive Erscheinungen charakterisiert ist. Wahrscheinlich ist der Sitz aller dieser Störungen das Herznervensystem; welche Stelle desselben ist nicht ersichtlich.

Die Ähnlichkeit mancher Störungen mit dem Morb. Basedowii und gewisse Erfahrungen legen den Gedanken nahe, daß Störungen des endokrinen Stoffwechsels oder des Stoffwechsels überhaupt eine Rolle spielen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hering, H. E. (Köln). **Zur Erklärung des plötzlichen Todes bei Angina pectoris.** (Münch. med. Wochenschr. 44, 1490, 1915.)

„Der vom Arzte beobachtete Sekundenherztod, für dessen Plötzlichkeit die Sektion keinen entsprechenden Befund ergibt, läßt sich auf Grund der experimentellen Erfahrungen am Säugetierherzen nur durch Herzkammerflimmern erklären“. Schon McWilliam vermutete das vor 25 Jahren.

Die Koeffizienten, welche das Herzkammerflimmern herbeiführen, scheidet H. in disponierende und auslösende. Je größer die Summe der disponierenden Koeffizienten ist, desto kleiner braucht die der auslösenden zu sein.

Die Rolle des Kranzarterienverschlusses beim Zustandekommen der Angina pectoris und des mit ihr vergesellschafteten plötzlichen Todes. Die Arbeiten von Cohnheim, Schultheß-Rechberg, v. Frey, Tigerstedt, Langendorff, Porter.

Heute läßt sich über diese Frage folgendes sagen: Koronararterienverschluß hat nur im Verein mit andern Koeffizienten Herzkammerflimmern zur Folge und zwar sind disponierende: die Größe der Arterie, die Funktion des von ihr besorgten Bezirks, die Narkose, die Blutung, die Nebenverletzungen; auslösende: Koronararterienverschluß, lokale Ischämie, lokale Vergiftung, CO_2, heterotope Herzreize.

Die letzteren sind die unmittelbar das Flimmern auslösenden Koeffizienten, denn das Flimmern ist der höchste Grad einer heterotopen Reizbildung.

Je nach seiner Stärke, Dauer, Zeiteintritt, kann ein disponierender Koeffizient zum auslösenden werden und umgekehrt.

Statt eines mechanischen Reizes kann der auslösende Koeffizient auch eine Extrasystole, eine Steigerung des Blutdrucks, eine Erregung der extrakardialen Herznerven u. a. sein.

Herzkammerflimmern ist nicht immer tödlich.

Das „fluttering heart“ der Engländer ist eine Art Kammertachysystolie, welche in ihren höchsten Graden als Flimmern erscheint.

Mit Eintritt des Herzkammerflimmerns erlischt die Zirkulation. Man würde in einem solchen Falle nur durch das Elektrokardiogramm den Nachweis des Flimmerns erbringen können.

In diesen Fällen stirbt der Mensch nicht an Herzlähmung, sondern durch Überreizung seines Herzens. Therapeutisch sollen wir dementsprechend alles vermeiden, was eine heterotope Reizbildung zu fördern vermag.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Goddard, C. H. (Baltimore). **Changes in the P-Wave of the human Elektroeardiogramm.** (Veränderungen an der P-Welle des menschlichen Ekg.) (The arch. of intern. medic., Chicago, 643, Oktober 1915.)

In 54 Prozent der untersuchten Fälle von Mitralstenose mit wahrscheinlicher Vorhofhypertrophie war die P-Welle vergrößert. Aber es fanden sich auch Fälle, wo die Autopsie ausgesprochene Vorhofhypertrophie feststellte, ohne daß das Ekg. diese vermuten ließ. In 45 Prozent aller Fälle von großen P-Wellen fand sich Mitralerkrankung, aber solche Wellen kamen auch bei andern Zuständen und bei klinisch vollständig normalem Befund vor. Umkehrung der P-Welle kam nur in Ableitung 3 vor. In 70 Prozent dieser Fälle fand sich Hypertrophie des linken Ventrikels. Umkehrung der P-Wellen kommt in jedem Alter vor. Die Größe und Gestalt der P-Welle können in verschiedenen Abschnitten derselben Kurve wechseln, ein umgekehrtes P im Anfang einer Kurve kann am Ende derselben aufrecht sein und vice versa. Die Ursachen der Umkehrung sind noch zu ergründen.

F. S. Schoenewald. (Bad Nauheim).

Wiener Imre (Cattaro). **Über die Brustkorbasthenie.** (Budapesti orvosi ujság 42, 1915.)

Diese Krankheitsform besteht in einem Emphysema juvenile, einem labil funktionierenden Herzen, welches kleinere oder größere Entartung seines Muskels aufweist, und im Vorhandensein der costa x. fluctuans, als eines bekannten Degenerationsstigmas. In der Anamnese finden wir Lues, chron. Malaria, chron. Dysenterie und Helminthiasis. Diese meist auch tuberkulösen Personen erweisen sich als den Kriegsanforderungen nicht gewachsen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Janeway, Th. C. (Baltimore). **Important contributions to clinical medicine during the past thirty years from the study of human blood pressure.** (Wichtige Beiträge zur klinischen Medizin während der letzten 30 Jahre bezüglich des menschlichen Blutdrucks.) (Bulletin of the John's Hopkins Hospital, Okt. 1915.)

Überblick über die Geschichte des Blutdrucks; Kritik der verschiedenen Apparate und Methoden. Die diagnostische Bedeutung des hohen Blutdrucks bei Arteriosklerose, chronischer Nephritis, intrakraniellen Prozessen (Hämorrhagien, Urämie), Tal'schen Gefäßkrisen, gastrischen Krisen bei Tabes, Aorteninsuffizienzen. —

Ich glaube nicht, daß man dem Autor überall zustimmt, wenn er behauptet, daß der Myokard-Insuffizienz meist eine mäßige Erhöhung des Blutdrucks zukommt, während bei Besserung der Zirkulation der Blutdruck sinkt. Das dürfte doch nur bei Fällen mit der von Sahli sogenannten Hochdruckstauung der Fall sein. —

Geringe diagnostische Bedeutung des niedrigen Blutdrucks. —

Nach den umfassenden Untersuchungen Fisher's (28000 Fälle) nimmt J. als oberste Grenze des systolischen Blutdrucks für das mittlere Lebensalter 135 mm Hg, für höheres Alter 145—150 als normal an; als unterste Grenze 105—110, für Frauen 100.

Der Blutdruck ist am niedrigsten beim Neugeborenen und steigt allmählich und dauernd bis zum höchsten Alter, in der Jugend mehr dem Anwachsen des Körpergewichts und der Körperlänge entsprechend, als dem vorschreitenden Alter. Nach dem 90. Lebensjahr scheint er nicht mehr zu steigen, sondern stark zu fallen. —

Interessant ist die Mitteilung, daß Fisher als Arzt einer Lebensversicherung bei 2661 Versicherten im Alter von 40—60 Jahren mit einem Blutdruckdurchschnitt von 142 mm Hg eine normale Mortalität fand; bei 525 Versicherten desselben Lebensalters mit einem Blutdruckdurchschnitt von 152 eine um 30% höhere Mortalität. 1970 Petenten mit einem Blutdruckdurchschnitt von 161 wurden zurückgewiesen und es wurde, soweit sich das ermöglichen ließ, bei diesen die doppelte Mortalität festgestellt, wie sie sonst bei der Gesellschaft als normal gilt. —

Abgesehen von diesen Feststellungen soll der Blutdruck nur vorsichtig prognostisch gewertet werden. Man kann nicht sagen, daß ein Mensch mit sehr hohem Blutdruck schneller stirbt, als ein solcher mit mäßiger Erhöhung.

Gibson's Lehre, daß bei Pneumonie die Prognose ungünstig wird, wenn die Blutdruckzahl in mm Hg unterhalb die Pulszahl sinkt, ist nicht richtig. —

Die Arsonvalisation zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks wird abgelehnt. — Wirkung der Digitalis auf den Blutdruck, bald herabsetzend, bald steigernd, gleichzeitig aber die Zirkulation bessernd. —

Die letzte Ursache der Blutdrucksteigerung ist noch nicht gefunden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Clark, Admont H. (Baltimore). **A study of the diagnostic and prognostic significance of venous pressure observations in cardiac disease.** (Über den diagnostischen und prognostischen Wert von Venendruckmessungen bei Herzkrankheiten.) (The arch. of intern. medic., Chicago, 587, Oktober 1915.)

Verf. kommt nach ausführlichen Darlegungen, die Methodik, die normale Höhe des Venendrucks, seine Tagesschwankungen, seine Beziehungen zur Digitalis, zur Urinmenge u. a. betreffend, zu folgenden Schlüssen:

Häufig wiederholte Venendruckmessungen geben einen sichern Hinweis auf den Grad der Dekompensation eines Herzens. Ein Venendruck von 20 cm Wasser bezeichnet die Grenzlinie zwischen Kompensation und Dekompensation. Ansteigen über 20 cm geht den klinischen Erscheinungen der Dekompensation vorauf. Dem Tod durch Herzdekompensation geht dauernd hoher Venendruck oder schnelles Ansteigen desselben voraus. Häufig wiederholte Venendruckmessungen haben nicht nur große diagnostische und prognostische Bedeutung, sondern auch hohen Wert für die therapeutische Indikationsstellung.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Methodik.

Sahli (Bern). **Über die Volummessung des menschlichen Radialpulses, die Volumbolometrie, zugleich eine neue Art der Arbeitsmessung des Pulses.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 115, S. 124, 1914.)

Das Sphygmogramm sagt uns nichts über das Pulsvolumen; desgleichen hält S. die verschiedenen plethysmographischen Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht für brauchbar ebensowenig wie das Tachogramm. Nach seiner Ansicht ist die Messung des Pulsvolumens nur möglich bei optimaler Stauung, d. h. daß in dem gestauten Gefäßgebiet möglichst wenig der Pulsenergie in Strömungsenergie umgesetzt wird. Durch eine Modifikation seines sphygmobolometrischen Verfahrens will S. in direkter Weise unter Umgehung jeder Rechnung die energetische Pulsuntersuchung ausführen und damit erleichtern. S. betont den fundamentalen Unterschied seines Vorgehens gegenüber der Christen'schen Energometrie, die nicht das Pulsvolumen direkt sondern durch eine Substitution (Eichungsspitze) messe. Die Apparatur ist sehr einfach und wird näher beschrieben und mathematisch begründet. So ließe sich aus dem Pulsvolumen ceteris paribus die Zirkulationsgröße und durch Multiplikation mit dem Gegendruck der Arbeits- oder Energiewert des Pulses, ein relatives Maß der Herzarbeit, darstellen. Die Berechnung ist einfach, die Elastizitätsverluste sollen gering sein, Abhängigkeit vom Luftdruck bestehe nicht.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Pletneff, D. D. **Über die Phonoauskultation.** (Russ. Wratsch 18, 705.)

Der tönende Kammerton wurde zuerst von H. Baas zur Bestimmung des Luftgehaltes eines Organs verwendet. Später schlug E. Schlesinger vor, den über ein Organ tönenden Kammerton zu auskultieren. Unabhängig vom Letzteren fing P. an dieselbe Methode zu üben, u. zw. zum Zwecke der topographischen Abgrenzung des Herzens, der Lunge, der Leber, der Milz und des Magens gegenüber der der Darmschlingen, als auch zum Auffinden von kleineren Infiltrationsherden in der Lunge, was stets sehr präzise gelingt. In der Bestimmung der Größe einer geschrumpften Lungenspitze gibt diese Methode ebenso genaue Resultate, wie die. Schwellenperkussion. Verf. bewegt den Kammerton sprungweise von Nachbarorganen ausgehend, u. zw. stets in der Richtung gleichartiger Gewebe (also z. B. entweder entlang der Rippen oder entlang der Interkostalräume). L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Paulikovics Elemér (Budapest). **Über die durch Schußverletzung verursachten Aneurysmen und ihre Behandlung.** (Orvosi Hetilap 40, 1915.)

Die häufigsten Gefäßverletzungen werden durch Gewehrgeschosse, u. zw. aus 300—500 m Entfernung verursacht. Dabei entsteht ein Haematoma communicans, welches entweder resorbiert oder aber binnen 3 Wochen bindegewebig organisiert wird. An dem von dem Hämatom peripher liegenden Teile der Arterie kann ein Puls gänzlich fehlen oder aber bestehen; im ersteren Falle wird der Puls durch den Druck des Hämatoms oder des stark infiltrierten Nachbargewebes unterdrückt, wobei es selbst zum Absterben des peripherischen Gliedes, z. B. bei Verletzung des Art. poplitea kommen kann. An dem Hämatom kann man ein Schnurren tasten und bei der Verletzung bloß der Arterie

ein intermittierendes, blasendes oder sägendes systolisches Geräusch, bei gleichzeitiger Verletzung auch der Vene ein kontinuierliches, sich während der Systole verstärkendes ebenfalls sägendes Geräusch hören; letzteres entsteht dadurch, daß die Vene während der Diastole das arterielle Blut ansaugt. Das Hämatom wird von starken Schmerzen begleitet, auch wenn ein Nerv nicht verletzt wird; die Schmerzen werden durch den Druck auf den Nerv oder durch Zerrung desselben bei organisiertem Hämatom bedingt. In der Behandlung der Blutgefäßverletzungen spricht der Verfasser der Gefäßnaht ein warmes Wort, welche 3—5 Wochen nach der Verletzung am vorteilhaftesten anzulegen ist. L. Nenadovics (Franzensbad).

Hentz, **Traumatische Aneurysmen und Gefäßnaht.** (Kriegsärztl. Abend in Kassa am 20. Sept. 15. D. Militärarzt 28, 456, 1915.)

Kurzer Bericht über eine eigene (verbesserte Kikusi'sche) Behandlungsmethode: Unterbindung der Arterie knapp an der verletzten Stelle, nach Aufschlitzen und Ausräumen des Sackes Unterbindung der Vene außerhalb desselben, Vernähen der Sackwände über dem versorgten Gefäß derart, daß die Wände flach übereinander zu liegen kommen. Vorteile: Zeitersparnis, einfache, leichtere Technik, Schonung der Kollateralbahnen um das verletzte Gefäß, dadurch gute Zirkulation und Ausbleiben trophischer Störungen, gute Beweglichkeit. Hake (Düsseldorf).

Vereinsberichte.

Berliner med. Gesellschaft. 17. März 1915.

Strauß, H. (Berlin). **Über Urämie.** (Reichs-Med.-Kal.)

Die Urämie zeigt fast stets beträchtliche Erhöhung des Reststickstoffs. Die Urämie ist kein einheitlicher Zustand. St. unterscheidet eine echte Urämie mit beträchtlicher Erhöhung des Reststickstoffs (150 mg und mehr) und eine Pseudourämie mit normalen oder mäßig erhöhten Werten des Reststickstoffs (bis 80 mg). Die Pseudourämie teilt er wieder in 2 Untergruppen: 1) in den eklamptischen Symptomenkomplex, 2) in den soporös-deliriösen Symptomenkomplex der Hypertoniker. Der eklamptische Symptomenkomplex kommt vorzugsweise bei jugendlichen Personen, und zwar hauptsächlich bei hydropischen Nephritiden vor und wird häufiger bei akuter als bei chronischer Nephritis gefunden. Der soporös-deliriöse Symptomenkomplex kommt vorzugsweise bei älteren Personen mit ausgesprochener Arteriosklerose vor. Die echte Retentionsurämie ist prognostisch infaust zu beurteilen, während in Fällen von Pseudourämie eine gewisse Anzahl sich wiedererholt. Es hat also die feinere Unterscheidung speziell für die Prognose eine praktische Bedeutung. An der Hand einer Tabelle wird gezeigt, daß die Einreihung der einzelnen Fälle in die eine oder die andere hier genannte Gruppe zuweilen schon auf Grund der klinischen Symptomatologie gelingt; häufig ist dies aber nur durch die chemische Untersuchung des Blutserums möglich. Für diese bevorzugt St. die Methode der Reststickstoffbestimmung unter Anwendung des Folin'schen Enteiweißungsverfahrens. Die Ergebnisse der Blutuntersuchung geben zuweilen auch für die Therapie wertvolle Direktiven. Näheres im Original.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Mediz.-naturw. Gesellschaft Jena. 22. Juli 1915.

Erggelet, **Polycythaemia rubra.** (D. m. Wochenschr. 50, 1502, 1915.)

20jähriger Soldat mit Polycythaemia rubra und Nephritis, dessen blasse Gesichtsfarbe zur Blutuntersuchung und Entdeckung der Krankheit führte. Die klinischen Erscheinungen sind wenig ausgesprochen. Es handelt sich um ein Frühstadium der Krankheit. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

23. Wissensch. Abend der Militärärzte in Ingolstadt. 21. August 1915.

Panzerbieter, **Aneurysma der Aorta ascendens.**

Das Aneurysma ragt im 2. Zwischenrippenraum als hühnereigroße pulsierende Geschwulst hervor und ist auf luetischer Basis durch Sturz im Felde vor 4 Wochen akut entstanden. Früher niemals Beschwerden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

Autorenregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band VII.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band VII.

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns,** Marburg i. H.; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz,** Bonn; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln a. Rh.; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Köln a. Rh.; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith,** London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Kiel; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nikolai,** Berlin; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard,** Mannheim

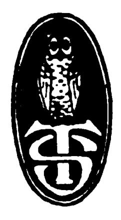
Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
in Straßburg i. E. **z. Zt. im Felde.**

BAND VIII

(Januar — Dezember 1916)

mit 11 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1916.

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

VIII. Jahrgang. 1./15. Januar 1916. Nr. 1/2.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Am **1. und 2. Mai 1916** findet eine

„Ausserordentliche Tagung"

des

Deutschen Kongresses für Innere Medizin in Warschau

statt. Zur Verhandlungen kommen die Krankheiten, die im Kriege besondere Wichtigkeit erlangt haben; in Aussicht genommen ist die Besprechung von

Abdominaltyphus, Ruhr, Fleckfieber, Cholera, Herzkrankheiten und Nephritis.

Es werden nur Referate mit anschliessender Diskussion abgehalten; freie Vorträge sind ausgeschlossen.

Zur Tagung werden zugelassen die Militär- und Zivilärzte, welche dem Deutschen Reiche und den verbündeten Staaten angehören; Angehörigen neutraler und feindlicher Staaten kann der Zutritt nicht gestattet werden.

Da die Tagung im besetzten Gebiete stattfindet, muss jeder Teilnehmer mit einem vorschriftsmässigen Passe versehen sein die dabei zu erfüllenden Bedingungen, sowie die Bestimmungen für die Anmeldung zur Teilnahme werden in der Fachpresse noch bekannt gegeben werden.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Zur Frage der Atherosklerose im militärdienstpflichtigen Alter.

Von

Prof. J. G. Mönckeberg.

In zwei früheren Mitteilungen in diesem Zentralblatt (Jahrgang VII, Heft 1 und Heft 21/22) habe ich über Befunde von Atherosklerose am Gefäßsystem der Kriegsteilnehmer berichtet. Die höhere Prozentzahl der Befunde bei den Fällen der zweiten Serie, die in den späteren Monaten des Krieges zur Sektion gelangt waren, legte den Gedanken nahe, daß das häufigere Auftreten von Atherosklerose namentlich an den Kranzarterien des Herzens zum Teil wenigstens mit den chronischen, zum Tode führenden Leiden meist infektiöser Natur zusammenhängt. Ist dieser Gedanke richtig, so muß dieselbe Erscheinung, vielleicht sogar in erhöhtem Maße, bei den Fällen derselben Altersklassen, die nicht am Kriege teilgenommen haben, vielmehr nach längerem Siechtum in heimatlichen Krankenanstalten ad exitum gelangt sind, zu beobachten sein. Um dieses festzustellen, habe ich das Obduktionsmaterial meines Instituts, soweit es dem militärpflichtigen Alter von 17—45 Jahren entstammt, vom September 1914 bis 15. Januar 1916 unter Weglassen der Obduktionsfälle von Kriegsteilnehmern zusammengestellt. Da die einzelnen Fälle zum größten Teile von mir selbst, zum anderen Teile von Hilfskräften, denen die besondere Beachtung des Gefäßsystems bei den Sektionen ans Herz gelegt worden war, seziert worden sind, ist für eine gleichmäßige Registrierung der Befunde von vornherein Sorge getragen worden.

Ich gebe zunächst eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle von Atherosklerose bei Kriegsteilnehmern. Mein Material ist auf 173 Fälle angewachsen, von denen drei das Alter von 45 Jahren bereits überschritten hatten und weitere drei aus äußeren Gründen nicht vollständig seziert wurden.

(Tabelle I, S. 3.)

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß unter den bleibenden 167 Fällen 85 mal Atherosklerose gefunden wurde, d. h. in 50,9 % der Fälle. Von 119 Fällen bis zum vollendeten 30. Lebensjahr zeigten 53 = 44,5 %, von 48 Fällen zwischen 30 und 45 Jahren 32 = 66,7 % Atherosklerose. Während das 2. und 3. Jahrzehnt annähernd die gleichen Prozentzahlen positiver Befunde aufweisen (44,4—44,5 %), steigt die Zahl im 4. auf 61,9 und im 5. Jahrzehnt auf 100 %. Dabei ist zu beachten, daß weitaus die meisten obduzierten Fälle aus dem 3. Jahrzehnt stammen (110) und daß daher die bei diesen gefundene Prozentzahl am ehesten dem wahren Durchschnitt entspricht. Bei den übrigen Altersklassen ist die Zahl der obduzierten Fälle sehr viel kleiner, so daß die berechneten Prozentzahlen positiver Atherosklerosebefunde bei ihnen vielfach Zufälligkeiten unterliegen; damit hängt es zum Beispiel zusammen, daß die Prozentzahl zwischen 36 und 40 Jahren erheblich niedriger ist als die zwischen 31 und 35 Jahren, und daß die Prozentzahl im 5. Lebensjahrzehnt 100 erreicht.

Tabelle I: Kriegsteilnehmer im Alter von 18—45 Jahren.

Alter	Zahl der Fälle	Davon Athero-sklerose	In Prozenten:			
18	3	1				
19	3	1	9:4 = 44,1 %			
20	3	2				
21	14 (15)	6				
22	12	4				
23	10	4	67:28 = 41,8 %			
24	15	7			119:53 = 44,5 %	
25	16	7				
26	9	5		110:49 = 44,5 %		
27	10	4				
28	14	8	43:21 = 48,8 %			
29	5	2				
30	5 (7)	2				
31	4	2				167:85 = 50,9 %
32	5	3				
33	4	3	24:17 = 70,8 %			
34	2	2				
35	9	7				
36	3	1		42:26 = 61,9 %		
37	4	1				
38	4	1	18:9 = 50 %		48:32 = 66,7 %	
39	5	4				
40	2	2				
41	1	1				
42	0	0				
43	2	2	6:6 = 100 %			
44	2	2				
45	1	1				

In Tabelle II finden sich die Fälle von Männern im militärpflichtigen Alter zusammengestellt, die vom Kriegsdienste befreit waren und innerhalb desselben Zeitraumes, wie die in Tabelle I aufgeführten Kriegsteilnehmer, ad exitum et obductionem kamen.

(Tabelle II, S. 4.)

Von 136 Männern dieser Kategorie zeigten 86 = 63,2 % atherosklerotische Veränderungen. Hieraus kann man aber nicht ohne weiteres entnehmen, daß die Atherosklerose bei Männern des dienstpflichtigen Alters, die nicht am Kriege teilgenommen haben, wesentlich häufiger vorkommt als bei den Kriegsteilnehmern, bei denen die Prozentzahl 50,9 festgestellt wurde. Vergleicht man nämlich die in der zweiten Rubrik angeführten Zahlen der zur Untersuchung gelangten Fälle in beiden Tabellen, so ergibt sich, daß unter den Kriegsteilnehmern die Jahresklassen 21 bis 30 stark überwiegen, während bei den Männern in Tabelle II die Jahresklasse 31—45 die meisten Fälle aufweisen. Daraus geht hervor, daß das Durchschnittsalter der Fälle der zweiten Tabelle ein höheres ist

Tabelle II: Männer im Alter von 17—45 Jahren.

Alter	Zahl der Fälle	Davon Atherosklerose	In Prozenten:			
17	3	2				
18	9	3	18:8 = 44,4%			
19	3	1				
20	3	2				
21	4	0				
22	5	3				
23	4	3	17:8 = 47,1%		49:25 = 51 %	
24	2	1				
25	2	1		31:17 = 54,8%		
26	2	1				
27	6	4				
28	1	1	14:9 = 64,2%			
29	2	1				
30	3	2				
31	5	2				136:86 = 63,2%
32	3	3				
33	4	2	18:10 = 55,6%			
34	3	2				
35	3	1		56:37 = 66,1%		
36	6	4				
37	4	3				
38	5	4	38:27 = 71,1%		87:61 = 70,1%	
39	10	9				
40	13	7				
41	2	2				
42	9	7				
43	7	6	31:24 = 77,4%			
44	4	3				
45	9	6				

als das der Kriegsteilnehmer, und daß die größere prozentuale Häufigkeit der Atherosklerose bei jenen wohl in erster Linie auf das höhere Durchschnittsalter zurückzuführen ist. In der Tat beträgt das Durchschnittsalter der Kriegsteilnehmer 27 Jahre, das der daheim gebliebenen Männer 33,2 Jahre. Rechnet man nun die Prozentzahl der Atherosklerosebefunde bei den Männern der Tabelle II auf ein Alter von 27 Jahren um, so findet man die Zahl 51,3 %. Bei Männern im Durchschnittsalter von 27 Jahren, die **keinen** Kriegsdienst getan haben, sind also in 51,3 % der Fälle atherosklerotische Veränderungen nachzuweisen, bei Kriegsteilnehmern desselben Durchschnittsalters dagegen in 50,9 %.

In der Tabelle III habe ich ferner die Befunde bei 100 Frauen desselben Alters, die ebenfalls während des gleichen Zeitraumes wie die Kriegsteilnehmer zur Obduktion gelangten, aufgeführt.

Tabelle III: Frauen im Alter von 17—45 Jahren.

Alter	Zahl der Fälle	Davon Athero-sklerose	In Prozenten:			
17	1	1				
18	1	0	12:6 = 50%			
19	4	3				
20	6	2				
21	3	2				
22	2	1				
23	5	1	19:6 = 31,6%			
24	3	2			49:20 = 40,8%	
25	6	0				
26	6	4		37:14 = 38%		
27	3	1				
28	3	0	18:8 = 44,4%			
29	4	2				
30	2	1				
31	1	0				100:52 = 52%
32	6	2				
33	3	1	16:8 = 50%			
34	2	2				
35	4	3				
36	6	4		44:29 = 65,9%		
37	3	2				
38	4	3	28:21 = 75%		51:32 = 62,7%	
39	9	8				
40	6	4				
41	1	0				
42	2	1				
43	1	1	7:3 = 42,9%			
44	1	0				
45	2	1				

Von 100 Frauen im Alter von 17—45 Jahren wiesen demnach 52 = 52% atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen auf. Berechnet man wieder das Durchschnittsalter und reduziert man die Prozentzahl der Atherosklerosebefunde auf ein Durchschnittsalter von 27 Jahren, so findet man, daß Frauen im Durchschnittsalter von 30,7 Jahren in 52% der Fälle, Frauen im Durchschnittsalter von 27 Jahren in 45,9% der Fälle atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zeigen.

Die Prozentzahl der Atherosklerotiker bei den Kriegsteilnehmern liegt also zwischen der bei gleichaltrigen Männern, die nicht militärdienstpflichtig waren, und der bei gleichaltrigen Frauen, nähert sich aber erheblich mehr der ersteren Zahl. —

Von Wichtigkeit ist nun weiter festzustellen, ob bei den drei untersuchten Gruppen die Lokalisation der atherosklerotischen Veränderungen im Gefäßsystem übereinstimmt.

Die atherosklerotischen Veränderungen fanden sich an folgenden Gefäßen:

A. bei den Kriegsteilnehmern

8 mal nur an der Aorta (= 9,4 %);
46 mal nur an der l. Kranzarterie (= 54,1 %);
15 mal an beiden Kranzarterien (= 17,7 %);
5 mal an der Aorta und der l. Kranzarterie (= 5,9 %);
1 mal an der Aorta und der r. Kranzarterie (= 1,2 %);
10 mal an der Aorta und beiden Kranzarterien (= 11,8 %);

demnach war erkrankt

24 mal die Aorta (= 28,2 %),
76 mal die l. Kranzarterie (= 89,4 %) und
26 mal die r. Kranzarterie (= 30,6 %).

B. bei den Fällen der Tabelle II

18 mal nur an der Aorta (= 20,9 %);
17 mal nur an der l. Kranzarterie (= 19,8 %);
14 mal an beiden Kranzarterien (= 16,3 %);
13 mal an der Aorta und der l. Kranzarterie (= 15,1 %);
24 mal an der Aorta und beiden Kranzarterien (= 27.9 %);

demnach war erkrankt

55 mal die Aorta (= 63,9 %),
68 mal die l. Kranzarterie (= 79,1 %) und
38 mal die r. Kranzarterie (= 44,2 %).

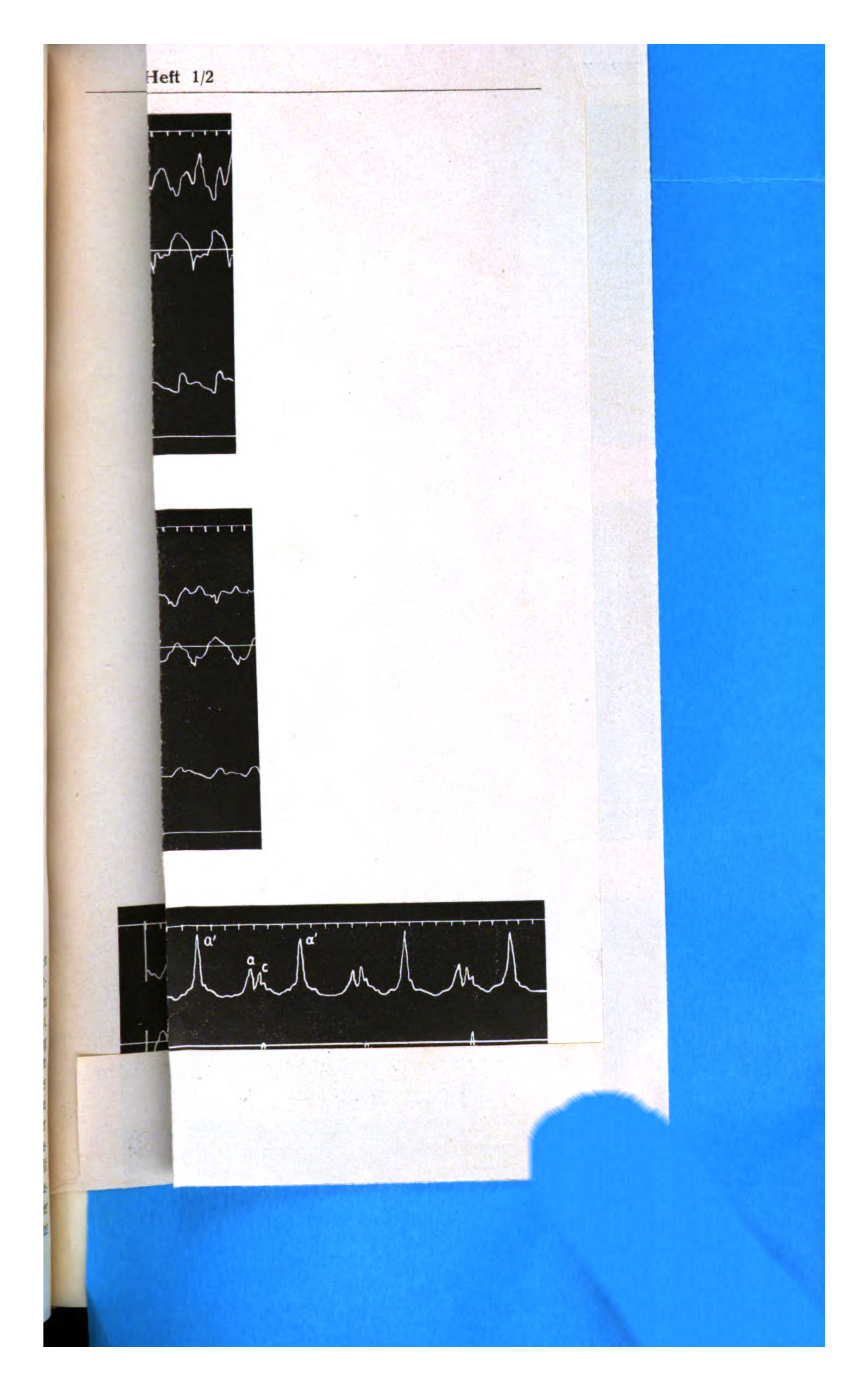
C. bei den Fällen der Tabelle III

17 mal nur an der Aorta (= 32,7 %);
7 mal nur an der l. Kranzarterie (= 13,5 %);
8 mal an beiden Kranzarterien (= 15,4 %);
6 mal an der Aorta und der l. Kranzarterie (= 11,5 %);
13 mal an der Aorta und beiden Kranzarterien (= 25 %);

demnach war erkrankt

36 mal die Aorta (= 69,2 %),
34 mal die l. Kranzarterie (= 65,4 %) und
21 mal die r. Kranzarterie (= 40,4 %).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß bei sämtlichen Männern des dienstpflichtigen Alters die linke Kranzarterie des Herzens dasjenige Gefäß ist, das bei weitem am häufigsten atherosklerotische Veränderungen aufweist. Diese Veränderungen bestehen, wie ich es in meiner ersten Mitteilung bereits hervorgehoben habe, in scharf umschriebenen, opak weißlichen oder gelben, leicht erhabenen Flecken, die namentlich im Anfangsteil des absteigenden Astes der linken Kranzarterie lokalisiert sind und bereits bei Leuten am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes (bei diesen meist in der Einzahl) als einzige Lokalisation atherosklerotischer Prozesse an den Gefäßen angetroffen werden. Die Erkrankung der linken Kranzarterie stellt somit in der Regel die früheste Manifestation der Atherosklerose am Gefäßsystem dar. Damit hängt es zusammen, daß die isolierte Sklerose der linken Koronaria bei den Kriegsteilnehmern mit einem Durchschnittsalter


α'
a
c
α'



das um über 6 Jahre jünger ist als das der daheimgebliebenen Männer, prozentuell wesentlich häufiger gefunden wurde als bei diesen (54,1 %: 19,8 %) und daß die in der Regel erst später erkrankende Aorta und rechte Kranzarterie bei den Daheimgebliebenen öfter Atherosklerose zeigte als bei den durchschnittlich jüngeren Kriegsteilnehmern (63,9 %: 28,2 % resp. 44,2 %: 30,6 %). Dabei ist außerdem zu berücksichtigen, daß unter den isolierten Aortensklerosen der 2. Gruppe einige Fälle von Mesaortitis kombiniert mit Atherosklerose aufgeführt sind, während derartige Fälle bei den Kriegsteilnehmern nicht zur Beobachtung gelangten. Dagegen ist nicht mit dem verschiedenen Durchschnittsalter der beiden Gruppen die Tatsache zu erklären, daß die linke Kranzarterie im ganzen bei den Kriegsteilnehmern in 89,4 % der Fälle, bei den Daheimgebliebenen aber nur in 79,1 % der Fälle atherosklerotische Veränderungen aufwies, da man ja bei einem höheren Durchschnittsalter nach den obigen Ausführungen eine höhere prozentuelle Erkrankungsziffer der linken Kranzarterie erwarten müßte. Worauf diese Verschiedenheit zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen; möglicher Weise kommen hierbei die körperlichen Strapazen mit der stärkeren Inanspruchnahme des linken Ventrikels in Betracht, die die Kriegsteilnehmer im Gegensatz zu den Daheimgebliebenen in durchschnittlich höherem Maße zu überstehen hatten.

Ein Vergleich der Lokalisation der Atherosklerose bei den Kriegsteilnehmern mit der bei den gleichaltrigen Frauen ergibt noch wesentlichere Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Bei den Frauen tritt die isolierte Erkrankung der linken Kranzarterie ganz zurück hinter der isolierten Aortensklerose und im ganzen ist die Aorta häufiger erkrankt als die linke Kranzarterie. Da sich die gleichen prozentuellen Unterschiede auch zwischen den daheimgebliebenen Männern und den gleichaltrigen Frauen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße, ergeben, so dürfte die Ursache für die Differenzen in den Geschlechts- resp. Berufsunterschieden zu suchen sein und zwar in der Richtung, daß beim männlichen Geschlechte, das infolge seines Berufes durchschnittlich zu stärkerer Inanspruchnahme des linken Ventrikels gezwungen wird, die linke Kranzarterie als Locus minimae resistentiae am frühesten und häufiger erkrankt als beim weiblichen Geschlecht, bei dem der linke Ventrikel durchschnittlich nicht die gleiche Rolle spielt.

Das Ergebnis des Vergleiches der Lokalisation atherosklerotischer Veränderungen am Gefäßsystem bei den drei verschiedenen Gruppen kann man also dahin zusammenfassen, daß das frühzeitigere Auftreten der Atherosklerose an der linken Kranzarterie bei Männern als bei Frauen aller Wahrscheinlichkeit nach infolge durchschnittlich stärkerer Inanspruchnahme des linken Ventrikels zu erklären ist, und daß die prozentuell größere Häufigkeit der Erkrankung der linken Kranzarterie bei den Kriegsteilnehmern als bei den Daheimgebliebenen im gleichen Sinne als Kriegsschädigung aufzufassen ist. Dieses Ergebnis steht insofern nicht im Widerspruch mit den Ausführungen in meinen beiden früheren Mitteilungen, als dadurch nur die Unterschiede zwischen den verschiedenen Materialgruppen der Erklärung näher gebracht werden, nicht aber die Ursache der frühzeitigen Atherosklerose überhaupt aufgeklärt wird.

Tritt man dieser Frage näher, so wird man auch bei den Daheimgebliebenen und den gleichaltrigen Frauen sogleich auf den Zusammenhang zwischen Atherosklerose und Infektionskrankheiten hingewiesen. Ebenso wie bei den obduzierten Kriegsteilnehmern der späteren Monate

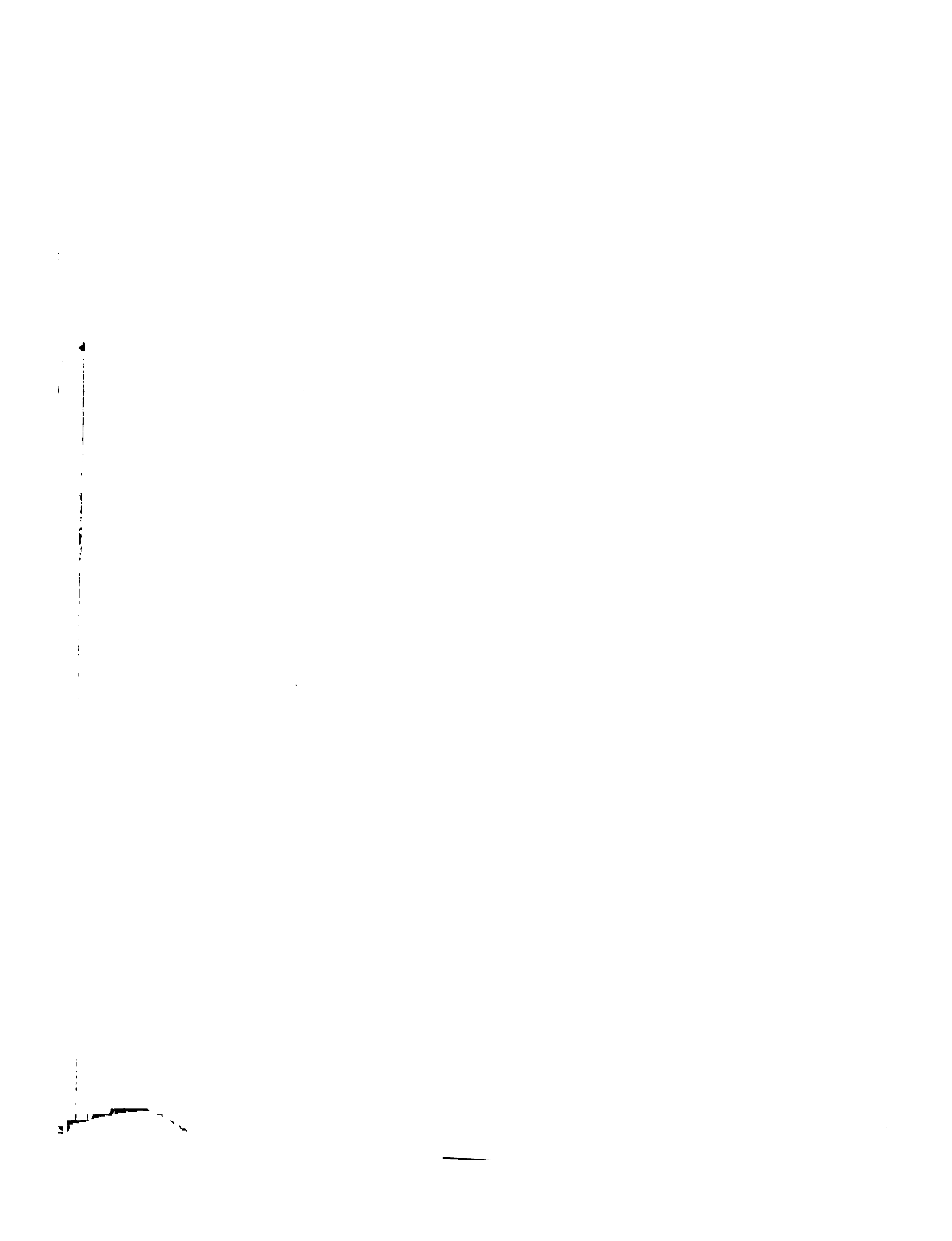
des Krieges (siehe Zentralblatt **7**, Heft 21/22) überwiegen auch bei den daheimgebliebenen Männern chronische Infektionen als Todesursache, die ihrerseits geeignet erscheinen atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zu bedingen oder bereits vorhandene zu verstärken. So ist bei den 86 atherosklerotischen Männern, die nicht im Kriege waren, als Todesursache

36 mal Tuberkulose,
13 mal Lues (progressive Paralyse, Tabes usw.),
7 mal Herzfehler auf rezidivierend endokarditischer Basis und
1 mal chronische Peritonitis unbekannter Ätiologie verzeichnet, d. h. in 66,3% der Fälle waren chronische Infektionen die Todesursache. In weiteren 20 Fällen (= 23,3%) starben die Patienten nach längerer konsumierender Krankheit und zwar:

5 mal an chronischer Nephritis,
1 mal an angeborenen Cystennieren (39 Jahre),
8 mal an malignen Tumoren,
2 mal an Inanition (Geisteskranke),
1 mal im Delirium tremens,
1 mal an perniziöser Anämie und
2 mal an Atherosklerose.

Abgesehen davon, daß die Stoffwechselstörungen bei chronisch konsumierenden Erkrankungen wohl die gleichen oder doch ähnliche Wirkungen auf das Gefäßsystem haben, wie chronische Infektionen, bei denen das schädigende Prinzip auch in toxischen Momenten zu suchen sein dürfte, haben auch im Vorleben dieser 20 Fälle Infektionskrankheiten eine Rolle gespielt. So fanden sich bei den fünf Fällen von chronischer Nephritis 2 mal tuberkulöse Prozesse, je 1 mal Obliteration des Wurmfortsatzes, chronische Cholecystitis mit Gallensteinen und hochgradige Hyperplasie der Milz (Malaria?), außerdem 3 mal Pleura-, einmal Peritoneal- und einmal Perikardadhäsionen; Pleuraadhäsionen lagen auch in dem Falle von angeborenen Cystennieren vor, der klinisch unter dem Bilde der Schrumpfnieren verlaufen war. Bei den 8 Fällen von malignen Tumoren wurde 2 mal gleichzeitig Tuberkulose, einmal chronische Pyelonephritis, 5 mal Pleura-, 2 mal Peritoneal- und einmal Perikardadhäsionen festgestellt; außerdem lagen 2 mal Strumen der Schilddrüse vor, die möglicher Weise auch von Einfluß auf das Gefäßsystem gewesen sind. Die beiden Fälle von Inanition bei Geisteskranken zeigten ebenso wie der Fall von Potatorium und der von perniziöser Anämie Obliteration und Verwachsung des Wurmfortsatzes, sowie Pleuraadhäsionen. Der Wurmfortsatz war obliteriert auch in dem einen der Fälle, bei denen die Atherosklerose die Todesursache bildete, während in dem anderen Falle keine Residuen überstandener Infektionen aufgefunden wurden; für diesen Fall möchte ich das, worauf ich schon in der ersten Mitteilung hingewiesen habe, ins Gedächtnis zurückrufen, daß nämlich zahlreiche Infektionskrankheiten, und zwar gerade die, welche vielleicht am meisten für die Pathogenese der Atherosklerose in Betracht kommen, überstanden werden, ohne daß sie Spuren im Organismus zurücklassen.

In den übrigen 9 Fällen (= 10,4%) lagen akute Todesursachen vor (2 mal fibrinöse Pneumonie, 2 mal Kohlenoxydvergiftungen, 3 mal tödliche Verletzungen, einmal Scharlach und einmal Phlegmone). Alle diese Fälle zeigten Residuen oder noch rezente Manifestationen von Infektionen; so wurde 3 mal Tuberkulose, 5 mal Pleuraadhäsionen, 2 mal Peritoneal-



adhäsionen, 2 mal Obliteration des Wurmfortsatzes und einmal eine Struma der Schilddrüse festgestellt. —

Bei den 52 atherosklerotischen Frauen sind in 21 Fällen chronische Infektionen als Todesursache verzeichnet und zwar

12 mal Tuberkulose,
1 mal Lues (Narbenleber mit Gummiknoten),
4 mal Herzfehler auf endokarditischer Basis,
3 mal chronische Pyosalpinx (Gonorrhoe?) und
1 mal chronische Cholecystitis mit Konkrementen.

In 11 Fällen lagen chronische Erkrankungen mit Stoffwechselstörungen oder Blutdruckveränderungen vor:

2 mal chronische Nephritis,
5 mal maligne Tumoren,
2 mal Diabetes mellitus,
1 mal perniziöse Anämie und
1 mal chronisches Lungenemphysem.

Von den beiden Nephritisfällen zeigten beide Pleuraadhäsionen, der eine Tuberkulose. Pleuraadhäsionen waren in 4, Peritonealadhäsionen in dem fünften der Tumorfälle nachzuweisen; 2 mal lag bei diesen außerdem Obliteration des Wurmfortsatzes und 2 mal Struma der Thyreoidea vor. Pleuraadhäsionen und Struma fand sich in dem einen der Diabetesfälle, während der andere mit einer chronischen Nephritis kombiniert war. Die perniziöse Anämie wies Tuberkulose, das Emphysem Pleuraadhäsionen, Bronchektasien und Struma auf.

Die übrigen 20 atherosklerotischen Frauen waren an akuten Erkrankungen zu grunde gegangen und zwar 15 von ihnen an solchen, die sich in direktem Anschluß an eine Gravidität entwickelt hatten (10 Fälle von Puerperalsepsis, 3 Fälle von Eklampsie, 1 Fall von geplatzter Extrauteringravidität und 1 Fall von Pneumonia fibrinosa in der Gravidität). Von diesen 15 Fällen zeigten 4 tuberkulöse Veränderungen, 5 Pleuraadhäsionen, 2 peritoneale Adhäsionen, je 2 Cholecystitis und Obliteration der Appendix, 1 Narbenleber und 4 Strumen der Schilddrüse; nur zwei Fälle von Eklampsie und der Fall von Pneumonie ließen keinerlei derartige Veränderungen erkennen. Von den übrigen 5 Fällen (je 1 Fall von akuter gelber Leberatrophie, periösophagealer Phlegmone, Scarlatina, eitriger Meningitis und Typhus abdominalis) zeigten 2 Pleuraadhäsionen und zwei Strumen, je einer tuberkulöse Veränderungen, Obliteration des Wurmfortsatzes und Peritonealadhäsionen. —

Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, *daß bei den frühzeitigen Atherosklerotikern beiderlei Geschlechtes überraschend häufig chronische Krankheiten, die mit endogenen Vergiftungen einhergehen und dadurch wohl geeignet erscheinen, Gefäßveränderungen zu bedingen, zum Tode geführt haben, und daß ferner bei ihnen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Residuen solcher Prozesse anzutreffen sind, die ebenfalls die Grundlage für atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zu schaffen vermögen.* Man kann nun einwenden, daß hieraus noch kein ätiologischer Zusammenhang der verschiedenartigen Erkrankungen mit den Gefäßveränderungen sich ableiten läßt, daß vielmehr überhaupt die Mehrzahl aller Individuen derartige Erkrankungen durchmacht, somit auch Residuen von ihnen bei der Autopsie erkennen läßt und schließlich auch

an chronischen Leiden der genannten Art zu grunde geht, daß daher eine noch viel größere Anzahl die atherosklerotischen Veränderungen aufweisen müßte, falls ein ätiologischer Zusammenhang wirklich bestünde. Demgegenüber kann ich feststellen, daß in meinem Material sowohl bei den Männern als besonders bei den Frauen, die keine Atherosklerose zeigten, die plötzlichen und akuten Todesursachen bedeutend höhere Prozentzahlen aufweisen als bei den Atherosklerotikern (34 resp. 62,5 % zu 10,4 resp. 38,5 %) und daß auch bei den Nichtatherosklerotikern weit mehr Fälle angetroffen wurden, die keinerlei Residuen überstandener Infektionen aufwiesen, als bei den Atherosklerotikern (nämlich 12 Fälle (= 12,2 %) gegenüber 3 Fällen (2,2 %) bei letzteren). Außerdem kann man geltend machen, daß das Durchschnittsalter der Nichtatherosklerotiker sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen ein niedrigeres ist, als das der Atherosklerotiker (30,3 resp. 29,2 Jahre zu 34,7 resp. 32,2 Jahre; bei den Kriegsteilnehmern 26,5 zu 29,2 Jahre). Aber auch abgesehen hiervon, muß man sich vergegenwärtigen, daß nach all unseren Erfahrungen ein und dieselbe Erkrankung keineswegs in allen Fällen den gleichen Einfluß auf das Gefäßsystem auszuüben braucht; ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Diphtherie, bei der die Wirkung des Toxins auf Herz und Gefäße, wie Fahr neuerdings wieder hervorhebt, nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ ganz verschieden sein kann, so daß man sich sehr wohl vorstellen kann, daß die Erkrankung einmal ohne Schaffung eines Locus minoris resistentiae am Gefäßsystem überstanden wird, das andere mal dagegen die Grundlage für die im Gefolge auftretende Atherosklerose erzeugt. In ähnlicher Weise werden die Einwirkungen auf das Gefäßsystem auch bei der Tuberkulose sehr verschiedene sein können, je nachdem ob es sich um einen auf ein Organ oder ein Organsystem beschränkten Prozeß handelt oder ob wiederholte Durchbrüche ins Gefäßsystem die Infektion mehr oder weniger weit ausbreiten oder gar generalisieren. So läßt sich das Vorkommen von chronischen Infektionskrankheiten und der Befund von Residuen akuter oder chronischer Infektionen bei Individuen ohne atherosklerotische Veränderungen nicht gegen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen derartigen Prozessen und der Atherosklerose anführen. Allerdings kann man diesen Zusammenhang aber auch ebensowenig aus statistischen Erhebungen beweisen.

Um den direkten Beweis für den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Atherosklerose anzutreten, muß man zunächst nachweisen, daß die in betracht kommenden Infektionen unter Umständen zu Veränderungen am Gefäßsystem führen, die ihrerseits geeignet erscheinen, die Grundlage für eine allmählich sich entwickelnde Atherosklerose abzugeben. Da, wie oben angeführt, die Atherosklerose am frühzeitigsten in Form zirkumskripter Flecke am absteigenden Aste der linken Kranzarterie anzutreffen ist, so lag es auf der Hand, dieses Gefäß systematisch bei Individuen, die an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, auf etwaige Läsionen hin zu untersuchen. Meine Untersuchungen, die sich bisher auf Stufenschnitte von 22 Fällen erstrecken, sind noch nicht abgeschlossen; sie betreffen Kinder im Alter von 4 Monaten bis zu 12 Jahren, von denen 10 an Diphtherie, 5 an Scharlach, 4 an Tuberkulose, 2 an Bronchopneumonien und 1 an Keuchhusten und Masern gestorben waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten keinerlei Veränderungen 2 Fälle von Diphtherie, 1 Fall von Scharlach und die beiden Pneumoniefälle; sichere pathologische Veränderungen in Gestalt von mehr oder minder

zirkumskripten Verfettungen in der Intima mit gleichzeitiger Verdickung der Innenhaut wiesen 3 Fälle von Diphtherie, 2 Fälle von Tuberkulose, 1 Fall von Scharlach und der Fall von Keuchhusten und Masern auf; bei den übrigen Fällen (5 Diphtherie-, 3 Scharlach- und 2 Tuberkulose-Fälle) wurden meist diffuse Intimaverdickungen ohne Verfettung konstatiert, von denen die weitere Untersuchung noch zeigen muß, ob sie zu den pathologischen Veränderungen zu rechnen sind.

Die, wie gesagt, noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen lassen schon jetzt erkennen, daß bei verschiedenen Infektionskrankheiten der Kinder Veränderungen degenerativer Art an derjenigen Stelle der l. Kranzarterie auftreten können, die im späteren Leben die Prädilektionsstelle für die frühzeitige Atherosklerose darstellt; es erscheint somit berechtigt, in dem Untersuchungsresultat eine Bestätigung der Auffassung von dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und frühzeitiger Atherosklerose zu erblicken, wie wir denn ja auch gewohnt sind, die sogenannten weißen oder gelben Flecke der Mitralis, die zur Atherosklerose gerechnet werden und schon in der frühen Kindheit vorkommen, ätiologisch auf Infektionen zurückzuführen.

(Aus der med. Universitätsklinik in Zürich;
Direktor: Prof. Dr. H. Eichhorst.)

Entwicklung einer Arhythmia perpetua aus einer ursprünglichen aurikulären Extrasystolie bei einem Fall von chronischer interstitieller Nephritis.

Von
Priv.-Doz. Dr. O. Roth
(ehemaligem Sekundararzt der Klinik).

Immer mehr wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß aurikuläre Extrasystolie und aurikuläre Tachysystolie (resp. Tachykardie) in Bezug auf den Entstehungsmechanismus der heterotop ausgelösten Vorhofsschläge nahe Beziehungen zu einander haben müssen (s. z. B. Hofmann, M. m. Wochenschr. **26,** 1467, 1913; Beck, Med. Klinik 41, 1911), wofür ich selber in einer demnächst erscheinenden Arbeit eine ganze Anzahl typischer Beispiele und beweisender Untersuchungen beibringen kann. Aber auch von der aurikulären Tachysystolie zu manchen Fällen von Arhythmia perpetua bestehen fließende Übergänge, und zwar ist es dabei ziemlich gleichgiltig, ob die letztgenannte Arhythmieform auf Vorhofflimmern im Sinne Hering's, oder auf hochgradigste, aurikuläre Tachysystolie (s. Rothberger und Winterberg, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **6,** 23/24, 1914) zurückgeführt wird. In beiden Fällen ist die Entstehung derselben aus der aurikulären Tachysystolie möglich. Immerhin sind bis jetzt erst sehr wenige Beobachtungen bekannt, bei welchen die Entwicklung der Arhythmia perpetua aus einer einfachen aurikulären Extrasystolie lückenlos verfolgt werden konnte. Wenckebach (Unregelmäßige Herztätigkeit, 137, 1914) erwähnt nur wenige Fälle von Hofmann, Lewis und

Ritchie, bei denen die betreffenden Autoren den Übergang von Tachysystolie der Vorhöfe in Vorhofflimmern (und umgekehrt) beobachten konnten. Ich möchte es deshalb versuchen, den Verlauf der ganzen, eingangs mit wenig Worten charakterisierten Entwicklungsreihe an einem selbst beobachteten Beispiel kurz zu demonstrieren.

Die Beobachtung selbst ist folgende:

Ku. Ba., 48 Jahre alt, Monteur; in die Klinik aufgenommen den 19. November 1913.

Diagnose: Nephritis chronica interstitialis; Hypertrophia et Dilatatio cordis permagna; Pericarditis fibrinosa.

Anamnese: In der Jugend machte Pat. drei mal Lungenentzündung durch; im Jahre 1910 heftige Ischias; 1911 nochmals Lungenentzündung. Seither magerte er konstant ab, und zwar trotz sehr gesteigerten Appetites, auch litt er seit dieser Zeit an Nycturie. Anfang 1913 traten, in der Folgezeit in ihrer Intensität schwankende Atembeschwerden auf, dazu Herzklopfen und auffallend reichliche Diuresen. Seit 10. Nov. 1913 sehr heftige Atemnot bei gleichzeitiger Verminderung der Diuresen. Deshalb Eintritt ins Spital. Alcoholica will Pat. stets nur in geringen Mengen und nie gewohnheitsmäßig zu sich genommen haben.

Status praesens: Etwas reduzierter Ernährungszustand, leichte Anämie (Hgl. 54%). Objektive Dyspnoe. Keine Ödeme, geringe Retinitis albuminurica. Lungen o. B.

Herz: Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, 3 cm außerhalb der linken Mamillarlinie; die Herzdämpfung reicht nach rechts 4 cm außerhalb des rechten Sternalrandes, nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis 3 cm außerhalb der linken Mamillarlinie; bei der Auskultation überall ausgesprochener Galopprhythmus, 2. Aortenton deutlich klappend. Puls sehr stark gespannt; Blutdruck 210/170 mm Hg. Leber vergrößert, Konsistenz vermehrt. Im Urin 6‰ Eiweiß, viel hyaline und granulierte Zylinder, Nierenepithelien, wenig Leukozyten.

Krankengeschichte: 19. Nov. Behandlung mit folior. digital. pulverat. 0,1 Diuretin. 1,0, 3 mal täglich ein Pulver zu nehmen. 30. Nov. Fast keine Dyspnoe mehr, Diurese gut; die Digitalis wird ausgesetzt. 6. Dez. Wieder Zunahme der Dyspnoe, Diurese geringer. 3 mal täglich 10 Tropfen Digalen. 6. Jan. 1914. Der Zustand hat sich immer mehr verschlimmert; Diurese meist unter 1000 ccm; Cheyne-Stokes'sche Atmung; im Bereich der oberflächlichen Herzdämpfung deutliches perikardiales Reiben. 8. Januar. Zunehmender Collaps; Ödeme an den Unterextremitäten und am Scrotum. 9. Januar. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Frische Pericarditis fibrinosa. Mächtige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, etwas geringere der übrigen Herzabschnitte; Herzklappen intakt; im linken Herzohr Thromben. Dicke der Ventrikelwand links 26 mm, rechts 8 mm. Ausgesprochene Arteriosklerose der Kranzarterien und ebenso der Aorta. Lungen o. B. Milzvergrößerung. Leber hart und groß. Nieren klein, hart, deutlich granulierte Oberfläche; Mark und Rinde fast nicht von einander zu unterscheiden. Retinitis albuminurica.

Wenden wir uns nach dieser kurzen Darstellung der Krankengeschichte des Patienten den Pulserscheinungen desselben zu, so ergibt das Studium der sehr zahlreichen polygraphischen Kurven, die beim Patienten zur Zeit seines Aufenthaltes an der Klinik aufgenommen wurden, folgendes:

Die Kurve 1a*) zeigt bei Betrachtung des Sphygmogramms einen zwar nicht gerade hochgradig ausgesprochenen, aber doch sehr deutlichen Pulsus alternans. In ziemlich gleichmäßigen Abständen ist stets eine kleine von einer großen Pulserhebung gefolgt und umgekehrt. Die genaue Ausmessung der Kurven zeigt, daß allerdings der Ventrikelrhythmus nicht ein vollständig regelmäßiger ist, sondern es differieren die Abstände der Fußpunkte der einzelnen Spitzenstoßerhebungen um Bruchteile von $^1/_5$ Sek. von einander. Dabei scheint es aber, daß nicht immer den größern Pulsdauern die größern Ausschläge am Sphygmogramm entsprechen, sondern daß das Verhältnis auch ein umgekehrtes sein kann. Doch möchte ich hier nicht weiter auf diesen Punkt eingehen. Auf einzelnen Kurven, die am selben Tag gewonnen wurden, finden sich ganz vereinzelte aurikuläre Extrasystolen (s. Kurve 1 b). Daß es sich um letztere Erscheinung handelt, wird sowohl durch das viel zu frühe Auftreten der a-Welle im Phlebogramm, die nachfolgende kompensatorische Pause, als auch durch die, bei aurikulären Extrasystolen häufige Verlangsamung der Überleitung (etwas mehr als $^1/_5$ Sek. gegenüber einer Überleitungszeit von ca. $^1/_{10}$ Sek. bei den Normalschlägen) bewiesen.

Am gleichen Tag wurde beim Patienten auch ein Atropinversuch vorgenommen (1 mgr Atropin. sulfur. subkutan), wobei sich vor allem die Zahl der aurikulären Extrasystolen pro Zeiteinheit deutlich vermehrte und zugleich hier und da Häufung der aurikulären Extraschläge auftrat. Dies zeigt z. B. sehr deutlich die Kurve 2 (gewonnen 30′ nach der Injektion), auf welcher, an der mit † bezeichneten Stelle, drei einander unmittelbar folgende, und zwar wie der Venenpuls deutlich zeigt, vom Atrium ausgelöste Extraschläge auftreten, wobei der dem dritten Spitzenstoß entsprechende Pulsschlag ausfällt. Es wird später auf dieses Resultat des Atropinversuches noch genauer zurückzukommen sein.

Verfolgt man die Entwicklung der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages bei unserem Patienten weiter, so zeigt sich in der Folgezeit, daß nicht nur an den Vorhöfen, sondern zeitweise auch an den Ventrikeln Extrakontraktionen ausgelöst werden, daß also mit andern Worten nicht nur ein aurikuläres, sondern auch ein in den Ventrikeln gelegenes, heterotopes Reizbildungszentrum besteht. Wie auf Kurve 3 sehr deutlich zu sehen ist, besteht am 28. November eine ausgesprochene ventrikuläre Extrasystole, die zu einem typischen extrasystolischen Bigeminus geführt hat. Gehen wir kurz noch etwas näher auf die Erscheinungen auf Kurve 3 ein, so zeigt sich, daß auf der linken Hälfte derselben wieder eine Andeutung von Alternans besteht, daß dann plötzlich eine vereinzelte aurikuläre Extrasystole auftritt, die von einem, durch ventrikuläre Extrasystole erzeugten Bigeminus gefolgt wird (verbunden mit Ausfall jedes zweiten Radialispulses). Nach 12 solcher Bigemini geht der Puls plötzlich wieder in den leichten Alternans über.

In der Folgezeit blieb das Pulsbild mehrere Wochen lang genau das gleiche, wobei allerdings die ventrikulären Extrasystolen immer mehr in den Hintergrund traten, um bald ganz zu verschwinden. Im Gegensatz dazu wurden die aurikulären Extrasystolen immer zahlreicher; fanden sich z. B. am 20. Dezember, bei gleicher Trommelgeschwindigkeit, auf einem 70 cm langen Streifen nur 1—2 Extrasystolen, so treten solche am 2. De-

*) **Auf allen Kurven** befindet sich oben das Phlebogramm, in der Mitte **das Kardiogramm** und unten der Radialispuls.

zember schon nach je 4—5 Normalpulsen auf. Vom 6. Dezember an zeigt sich ferner plötzlich auch spontan die Tendenz zur Häufung der aurikulären Extraschläge (s. † auf Kurve 4), ähnlich, wie dies am 20. Nov. nur unter Atropinwirkung beobachtet werden konnte.

Ein ganz anderes Aussehen nimmt aber plötzlich die Arhythmie am 18. Dezember an, wie dies Kurve 5 sehr schön zeigt. Faßt man nur den Radialispuls ins Auge, so bietet derselbe den typischen Aspekt einer Arhythmia perpetua dar. In vollkommen regelloser Reihenfolge treten bald kurze, bald lange Pulsdauern auf, und dementsprechend ist auch die Größe der Pulsausschläge eine ganz verschiedene. Frustrane Herzkontraktionen sind dabei nicht nachweisbar. Ein für die gewöhnlichen Fälle von Arhythmia perpetua jedoch gänzlich ungewöhnliches Bild zeigt aber das Phlebogramm. Dasselbe besteht aus einer großen Zahl, und zwar trotz der höchst unregelmäßigen Ventrikelschlagfolge in ungefähr gleichen Abständen von einander auftretenden Wellen von verschiedener Größe. Am reinsten sind dieselben in ihrer Form zur Zeit einer längeren Ventrikelpause zu erkennen (s. † Kurve 5), und zwar zeigen sie sich daselbst in Gestalt kleiner, allmählich etwas größer werdender Doppelwellen. Dies beweist, daß es sich hier um schnell aufeinanderfolgende a-Wellen handeln muß, und dementsprechend sind wohl alle Erhebungen im Venenpuls als a-Wellen zu deuten, die in ihrer Form und Größe zum Teil durch die Rückwirkung der Ventrikelkontraktion auf den Venenpuls verändert sind. Die, aus dem Phlebogramm bestimmte Vorhofsfrequenz beträgt an diesem Tage 300—306 Schläge pro Minute, bei einer gleichzeitigen Ventrikelfrequenz von 126—130. Kurz zusammengefaßt zeigt Pat. zu dieser Zeit also eine ausgesprochene Vorhoftachysystole mit hochgradiger (kompletter) Arhythmie der Ventrikel.

Wenden wir uns nunmehr noch der am 22. Dezember 1913 gewonnenen Kurve 6 zu, so zeigt dieselbe, im Gegensatz zu Kurve 5, in allen Teilen das typische Bild der Arhythmia perpetua. Radialispuls resp. Kardiogramm ergeben wiederum das Bild einer vollkommenen Unregelmäßigkeit, und im Venenpuls fehlen jetzt, wie gewöhnlich, die a-Zacken vollkommen. Nur die c- und die stark ausgesprochenen v-Wellen sind in derselben noch vorhanden. An einzelnen Stellen findet sich allerdings eine der c-Welle vorgelagerte kleine Zacke, vor allem bei etwas längerer Pulsdauer. Doch unterscheidet sich dieselbe in der Form und durch ihr Auftreten in der Einzahl deutlich von den a-Zacken im Phlebogramm der Kurve 5, so daß sie unmöglich als a-, sondern als s-Welle aufgefaßt werden muß.

Dieses Bild der typischen Arhythmia perpetua behielten die Kurven des Patienten in stets unveränderter Weise bei bis zu dessen Lebensende.

Fassen wir die Pulsbeobachtungen im Verlauf der ganzen Krankheitsgeschichte unseres Falles in ihren Grundzügen zusammen, so zeigen dieselben, daß bei fortlaufender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eine ganze Reihe von Pulsunregelmäßigkeiten bei dem Patienten nachgewiesen werden konnte. Wird dabei von dem Pulsus alternans abgesehen, bei dem es sich wohl mehr um eine Kontraktilitätsstörung handelt, so sind vor allem zwei Reihen von Erscheinungen auseinander zu halten, nämlich 1. die zeitweilige, ventrikuläre Extrasystolie, und 2. in einer bestimmten Reihenfolge aufeinander folgende Herzarhythmien, deren Ursprung insgesamt in die Vorhöfe verlegt werden muß.

Die ventrikuläre Extrasystolie ist dabei für uns von geringer Bedeutung. Sie war nur während kurzer Zeit nachweisbar und zeigt höchstens, daß, wenigstens zeitweise, auch in den Ventrikeln heterotope Reize gebildet wurden, meiner Erfahrung nach bei chronischer interstitieller Nephritis ein nicht allzu seltenes Vorkommnis. Während der letzten zwei Krankheitsmonate trat diese Erscheinung bei unserem Patienten jedoch ganz in den Hintergrund.

Viel wichtiger sind dagegen für uns die der zweiten Gruppe angehörigen Arhythmieerscheinungen, auf deren Zusammenhang ich im folgenden etwas näher eingehen möchte. In erster Linie ist hier nochmals darauf hinzuweisen, daß anfänglich nur vereinzelte aurikuläre Extrasystolen auftraten, die jedoch schon an einem der ersten Beobachtungstage unter Atropin eine Neigung zur Häufung aufwiesen. Nach und nach wurden dieselben immer häufiger, zeigten allmählich auch spontan die Tendenz zur Gruppenbildung, um dann plötzlich einer aurikulären Tachysystolie Platz zu machen, die ihrerseits später in eine typische Arhythmia perpetua überging.

Es soll nun versucht werden im Folgenden die Frage zu beantworten, ob dieses Nacheinander von Erscheinungen ein mehr zufälliges ist, oder ob demselben die fortschreitende Entwicklung irgend eines bestimmten pathologischen Prozesses an den Vorhöfen zu Grunde liegt.

Nach den Untersuchungen Hering's, Wenckebach's und anderer kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß die aurikuläre Extrasystole ihre Entstehung der Tätigkeit eines sekundären reizbildenden Zentrums in den Vorhöfen verdankt. Ganz dasselbe trifft aber auch für die aurikuläre Tachysystolie zu. Schon aus diesem Grunde ist eine nahe Verwandtschaft der beiden Erscheinungen nicht abzuleugnen. Auch ist es bekannt, daß in Beobachtungen von an den Vorhöfen ausgelösten paroxysmalen Tachykardien in der Zwischenzeit zwischen zwei Anfällen häufig vereinzelte aurikuläre Extrasystolen nachweisbar sind. Bei einer ganzen Reihe von Fällen gelang es mir ferner nachzuweisen (Untersuchungen, auf die ich andernorts ausführlicher eingehen werde), daß sehr häufig bei aurikulärer Extrasystolie die Extrasystolen bei Vagusausschaltung resp. -abschwächung (Atropinversuch) die Tendenz zur Gruppenbildung zeigen, während sie umgekehrt durch Vagusreizung zum Verschwinden gebracht werden können. Dementsprechend ist also aller Wahrscheinlichkeit nach die sekundäre Reizbildung im Vorhof abhängig von der Intensität der Vaguswirkung auf die Vorhofsmuskulatur.

Wie die Kurve 4 zeigt, trat das, was bei dem Patienten an einem der ersten Krankheitstage mit Hilfe des Atropinversuchs nachgewiesen werden konnte, allmählich auch spontan auf: die aurikulären Extrasystolen wurden häufiger und zeigten auch ohne chemische Beeinflussung des Vagus die Tendenz zur Häufung. Diese Übereinstimmung von klinischem Experiment und nachfolgendem Krankheitsverlauf läßt daran denken, daß mit der Zeit die Vaguswirkung auf die Vorhöfe immer mehr abgenommen hat, vielleicht gleichzeitig verbunden mit einer zunehmenden Aktivität des sekundären Reizbildungszentrums (wofür ich andernorts und an anderen Beispielen weitere Beweise beibringen werde).

Wenn nun auch für den weiteren Übergang der aurikulären Extrasystolie in die ausgesprochene aurikuläre Tachysystolie der entsprechende experimentelle Beweis fehlt, so liegt es doch wohl am nächsten, dieselbe Ursache, wie für das vermehrte Auftreten von zum Teil gehäuften auri-

kulären Extrasystolen auch für die Entstehung der aurikulären Tachysystolie verantwortlich zu machen. Die Ursache dafür ist wohl darin zu suchen, daß die sekundäre Reizbildung in den Vorhöfen nunmehr ganz die Oberhand über diejenige im Sinus davongetragen hat. Daß dabei die Ventrikelfrequenz unter derjenigen der Vorhöfe bleibt, ist ein bei diesen Zuständen häufiges Vorkommnis. Ein Ding der Unmöglichkeit wäre zwar eine entsprechende Kammerfrequenz auf jeden Fall nicht, indem in manchen Fällen von paroxysmaler Tachykardie dieselbe, wenigstens zeitweise, die Zahl von 300 sogar noch etwas übersteigen kann. Es ist möglich, daß im vorliegenden Falle die Ursache für dieses Verhalten in einer anatomischen oder funktionellen Schädigung des a-v-Bündels zu suchen ist. Meistens spielt dabei aber wohl die Wirkung des Vagus auf das His'sche Bündel eine große Rolle, indem in manchen Fällen von aurikulärer Tachysystolie die Ventrikelfrequenz durch Vagusreizung verlangsamt (und zwar ohne jegliche Wirkung auf die Vorhöfe!), durch Atropin vermehrt werden kann. Was die Begründung für diese Behauptungen anbetrifft, muß ich wiederum auf die demnächst erscheinende ausführlichere Arbeit verweisen.

Nach kurzem Bestehen ging dann, wie beschrieben, bei unserem Pat. die Vorhoftachysystole in eine reine Arhythmia perpetua über und es ist nun noch die Frage zu lösen, ob auch für diese beiden Erscheinungen direkte Beziehungen nachgewiesen werden können. Zur Zeit ist es wohl allgemein anerkannt, daß die Arhythmia perpetua auf bestimmte Veränderungen der Vorhofskontraktion zurückgeführt werden muß. Worin diese jedoch beruhen, darüber sind die Meinungen allerdings noch sehr geteilt.

Sehr einfach wird die Antwort auf unsere Frage dann, wenn wir die Auffassung Wenckebach's (l. c.) für unsere Betrachtung zur Grundlage nehmen. Nach diesem Autor handelt es sich bei einer Frequenz der Vorhöfe von 240—400 Schlägen um Vorhofstachysystolie, um Flimmern bei einer Frequenz von 400—600 pro Min.; bei Arhythmia perpetua handle es sich stets um letztere Erscheinung; im Venenpuls ist sie gekennzeichnet durch das Fehlen der a-Wellen. Es wäre nun nicht schwer zu verstehen, daß die Vorhofsfrequenz von ca. 300 in unserem Falle allmählich aus irgend einem Grunde (vermehrte Beeinflussung des sekundären Reizzentrums durch den Akzelerans?) in eine solche von 400—600 Schlägen übergegangen ist. Ganz dieselbe Überlegung trifft auch zu, wenn die Ansichten von Rothberger und Winterberg zu Recht bestehen, welche bei der Arhythmia perpetua eine Vorhofsfrequenz von 3000—3500 annehmen. In letzterem Falle wird es allerdings niemals genügen, einzig den Ausfall der Vaguswirkung für die hochgradige Steigerung der Vorhofsfrequenz verantwortlich machen zu wollen, sondern es müssen noch, aller Wahrscheinlichkeit nach, direkte Reizungen des sekundären reizbildenden Zentrums hinzugetreten sein, wohl herrührend vom Akzelerans. Dabei könnte es sich eventuell um eine rein vom Akzelerans ausgehende Wirkung handeln; viel wahrscheinlicher handelt es sich jedoch um eine vermehrte Erregbarkeit der (geschädigten) Vorhofsmuskulatur auf normale Akzeleransreize (s. z. B. Lewis, Heart 1912), denen als Gegengewicht die Vaguswirkung nicht mehr gegenübersteht.

Ist hingegen die Arhythmia perpetua die Folge des eigentlichen Vorhofflimmerns, d. h. ungleichzeitiger Kontraktionen einzelner Muskelbündel und -fasern der Vorhöfe, dann müßte angenommen werden, daß neben dem ursprünglichen einen sekundären, reizbildenden Zentrum in der

Vorhofsmuskulatur noch weitere solche aufgetreten sind, und zwar eventuell dadurch, daß der, dieser Bildung zu Grunde liegende anatomische Prozeß weiter um sich gegriffen hat, wodurch die Entstehung des Vorhofflimmerns im angegebenen Sinne ermöglicht worden wäre (s. dazu auch Lewis und Schleiter, Heart **3**, 1912).

Auf jeden Fall hoffe ich gezeigt zu haben, daß die Arhythmia perpetua, sei nun der ihr am Vorhof zu Grunde liegende Prozeß welcher er wolle, sich sehr wohl fast direkt aus einer aurikulären Tachysystolie resp. Extrasystolie entwickeln kann.

Nur auf den einen Punkt möchte ich noch hinweisen, daß trotz des Übergangs der Vorhofstachysystolie in Vorhofflimmern die Ventrikelfrequenz unseres Falles sich ungefähr gleichgeblieben ist. Meiner Ansicht nach gilt jedoch für letztere Erscheinung genau dasselbe, sowohl bei Tachysystolie, wie beim Vorhofflimmern: zum Teil wird sie zwar wohl abhängig davon sein, daß das Überleitungsbündel nicht im Stande ist, so viele Reize, als am Vorhof zu Kontraktionen führen, auf die Ventrikel zu übertragen, andernteils aber auch von der Wirkung des Vagus auf das Überleitungsbündel. Für diese Ansicht scheinen mir auch die Resultate der Vagusreiz-, wie der Atropinversuche bei Arhythmia perpetua deutlich zu sprechen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Baumgarten, H. (St. Gallen). **Über spezifische diffuse produktive Myokarditis.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. **18**, 1, 1915.)

Nach Sichtung der in der Literatur zusammengestellten Fälle von diffuser produktiver Myokarditis nach ihrer Ätiologie teilt Verf. sämtliche beschriebenen Fälle nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Nekrosen und Riesenzellen in 4 Gruppen ein und fügt einen eigenen der 4. Gruppe angehörigen Fall bei.

Ferner kommt Verf. an Hand seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Granulationsgewebe und die Riesenzellen bei der produktiven Myokarditis myogenen Ursprungs seien. Schönberg (Basel).

Felsenreich, G. und Wiesner, R. v. (Wien). **Über Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen.** (Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der Klappenentzündung.) (Frankf. Zeitschr. f. Path. **18**, 1, 1915.)

In ihren umfangreichen Untersuchungen über die so häufigen Klappenverdickungen an den Herzostien kommen die Verf. zu dem Schlusse, daß jede Klappenverdickung, die nicht durch Arteriosklerose verursacht oder als Alterserscheinung angesehen werden muß, zurückzuführen ist auf eine ausgeheilte Entzündung oder eine Schädigung durch einen toxischen Prozeß. Die schweren Klappenentzündungen enden mit Schrumpfung und Funktionsstörung, während die leichteren Fälle durch eine ausgleichende Hyperplasie des Gewebes ohne Funktionsstörung ausheilen. Schönberg (Basel).

Merkel, H. (München). **15 plötzliche Todesfälle der Festungsprosektur Metz.** (Kriegsärztl. Abd. d. Festung Metz, 17. Aug. 1915.) (D. militärärztl. Z. **21/22**, 368, 1915.)

Unter diesen plötzlichen Todesfällen befanden sich 2 Fälle von Herzlähmung infolge akuter Alkoholvergiftung; ein Fall einer geringfügigen, aber diffusen schleimigeitrigen Bronchitis bei einem mit Hypertrophie behafteten

Emphysematiker; 2 Fälle mit akuter fettiger Herzmuskeldegeneration, einmal verbunden mit Cor adiposum.

Bei 7 Beobachtungen handelte es sich um krankhafte Veränderungen des Gefäßapparates und zwar:

34jähriger Soldat mit rupturiertem Aneurysma der Art. corporis callosi und Durchbruch in den rechten Seitenventrikel (keine anatomischen Zeichen von Lues);

38jähriger Soldat mit hochgradiger Coronarsklerose;

Offizier, Anfang der 40er Jahre, mit akuter Thrombose am Abgang der rechten Kranzarterie (keine Lues!);

44jähriger Soldat mit hochgradiger luetischer Aortitis und Coronar-Ostium-Stenose;

35jähriger Soldat mit Aortenlues, Coronarverschluß, Coronar-Ostium-Stenose rechts (Herzschwielen);

28jähriger Soldat, tot vom Felde eingeliefert zur Feststellung der Todesursache. Sektionsbefund: schwere Aortenlues mit diffusem Aneurysma der Brustaorta;

50jähriger Armierungsarbeiter mit schwerer Aortenlues, kombiniert mit Atheromatose, kleines Aneurysma im Bogen und etwa kindskopfgroßes Aneurysma der Bauchaorta mit hochgradiger Wirbelusur. Hake (Düsseldorf).

Jurak, **Demonstration anatomischer Präparate.** (Agramer Ärztesitzung am 16. Juni 1915. V. Verslg.) (Der Militärarzt **81**, 506, 1915.)

Es gelangten zur Demonstration: Aneurysma der Valv. aortae; perforiertes Aneurysma arcus aortae in den linken Hauptbronchus; Endocarditis verrucosa mitralis et aortae inveterata atque acuta septica; Arteriitis luetica der Arteria fossae sylvii et infiltratio gummosa pontis et regionis nuclei caudati dextri; Obliteration der Arteria fossae sylvii nicht durch einen kanalisierten Thrombus, sondern durch eine Menge kleinerer und größerer Arterien.

Hake (Düsseldorf).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hering, H. E. **Über die Koeffizienten, die im Verein mit Koronararterienverschluß Herzkammerflimmern bewirken.** (Path.-physiol. Inst. Köln.) (Pflüger's Arch. **163**, 1, 1915.)

Kammerflimmern nach Koronararterienverschluß ist nicht die Folge von Nebenverletzungen (das Intervall betrug in 20 Versuchen mindestens 1½ Minuten), sondern eine Folge der Ischämie, wobei außerdem die Größe der Arterie, die funktionelle Bedeutung des von ihr versorgten Gebietes, die Narkose und event. die Blutung eine Rolle spielen. Als auslösendes Moment für die dem Flimmern zu Grunde liegende heterotope Reizbildung kommt wahrscheinlich eine mit der Ischämie Hand in Hand gehende lokale Vergiftung mit Kohlensäure oder Milchsäure in Betracht. Der Verschluß einer größeren Koronararterie führt auch an überlebenden, mit Ringer'scher Lösung gespeisten Hundeherzen Flimmern herbei. J. Rothberger (Wien).

Hürthle, K. **Untersuchungen über die Frage einer Förderung des Blutstromes durch die Arterien.** (Physiol. Inst. Breslau.) (Pflüger's Arch. **162**, 301, 1915.)

In diesen einleitenden Bemerkungen wird als Arbeitshypothese für die folgenden sechs Abhandlungen angenommen, daß die pulsatorische Dehnung der Arterien einen Reiz darstelle, durch welchen die Wand zu kurzdauernder aktiver Tätigkeit veranlaßt wird, die sich als peristaltische Welle mit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle über die arterielle Bahn verbreitet. Die Wirkung bestünde entweder in einer pulsatorischen Druck- und Geschwindigkeitsschwankung oder in einer pulsatorischen Änderung des Widerstandes der Bahn. J. Rothberger (Wien).

I. Abhandlung. Hürthle, K. **Die Analyse der Druck- und Strompulse.** (Pflüger's Arch. **162**, 304, 1915.)

Verf. untersucht die Beziehungen zwischen Druck und Stromstärke in einem die arterielle Bahn darstellenden Schema. Es zeigt sich, daß die Abweichungen der registrierten von der berechneten Stromstärke dann sehr gering sind, wenn kein peripherer Windkessel vorhanden ist. Dagegen ergeben sich Differenzen in allen jenen Fällen, wo zwischen Stromuhr und Widerstand sich eine elastische Strecke befindet. Die im Schlauch ablaufende Wellenbewegung bedingt keine wesentliche Störung. J. Rothberger (Wien).

II. Abhandlung. Hürthle, K. **Analyse der arteriellen Druck- und Stromkurve des Hundes.** (Pflüger's Arch. **162**, 322, 1915.)
Die Analyse der an der Karotis und Cruralis des Hundes gewonnenen Druck- und Stromkurven ergibt eine Abweichung gegenüber dem Schema (siehe die I. Abhandlung). Die registrierten Stromstärken sind nämlich in der Umgebung des Gipfels der Druckkurve größer als die berechneten, in den übrigen Abschnitten des Pulses aber kleiner (systolische Schwellung). Es sind also die für das Schema zutreffenden Voraussetzungen der Analyse in der lebenden Blutbahn nicht erfüllt, u. z. auch dann nicht, wenn man die Volumelastizität der Arterien und die Ungiltigkeit des Poiseuille'schen Gesetzes in Betracht zieht. Es muß also entweder eine noch unbekannte physikalische Eigenschaft der Blutbahn vorliegen, oder es trifft die Voraussetzung nicht zu, daß das Herz die einzige treibende Kraft des Blutstromes sei.
J. Rothberger (Wien).

III. Abhandlung. Hürthle, K. **Über die Änderung der Strompulse unter dem Einfluß vasokonstriktorischer Mittel.** (Pflüger's Arch. **162**, 338, 1915.)
Wenn die in der II. Abhandlung beschriebene systolische Schwellung durch die aktive Mitwirkung der Gefäßwand entsteht, so wird sie unter dem Einfluß gefäßerregender Mittel eine Verstärkung erfahren. Das scheint nun tatsächlich der Fall zu sein, indem nach Adrenalin eine deutliche Steigerung der systolischen Schwellung eintritt, wobei der diastolische Strom auf Null sinkt oder sogar rückläufig wird, und der ganze Strom auf den systolischen Teil des Pulses beschränkt wird. Es ist deshalb möglich, daß ein aktives Eingreifen der Arterienwand in Form einer peristaltischen Welle stattfindet. Ähnlich wie Adrenalin wirken Pituitrin und Digitalis, während Calcium- und Baryumchlorid eine abweichende Stellung einnehmen. J. Rothberger (Wien).

IV. Abhandlung. Hürthle, K. **Der Strompuls nach Lähmung der Gefäße.** (Pflüger's Arch. **162**, 359, 1915.)
Hat die systolische Schwellung physikalische Ursachen, so muß sie auch bei künstlicher Durchströmung der Gefäße am toten Tier oder nach Lähmung der Gefäße am lebenden zum Vorschein kommen. Die Lähmung der Gefäße wurde herbeigeführt durch Anämie, durch Tötung des Tieres mit nachfolgender Durchströmung der Bahn der Cruralis mit Blut oder Ringerlösung, ferner durch Vergiftung am lebenden Tier oder endlich durch Nervendurchschneidung. In den gelungenen Fällen zeigt sich an der Stromkurve regelmäßig eine Abnahme oder Beseitigung der systolischen Schwellung, womit die Hypothese der aktiven Tätigkeit der Arterienwand eine weitere Stütze erhält.
J. Rothberger (Wien).

V. Abhandlung. Schäfer, Fritz. **Der Einfluß gefäßerregender Mittel auf die bei konstantem und rhythmischen Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen.** (Pflüger's Arch. **162**, 378, 1915.)
In einer früheren Mitteilung (Pflüger's Arch. **151**) hatte Verf. gefunden, daß die bei konstantem und bei rhythmischem Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen gleich sind. Diese Versuche werden nun mit gefäßerregenden Mitteln wiederholt, um festzustellen, ob auch hier der während der Systole auftretende fördernde Faktor eine Änderung des früher gefundenen Gesetzes bedinge. Dieses wird zunächst bei Durchströmungsversuchen mit normaler Blut-Ringerlösung bestätigt. Dann wurde Adrenalin, Pituitrin, Digitalis, Chlorbaryum, Nikotin oder Strychnin zugesetzt, worauf tatsächlich eine Abweichung von dem beschriebenen Gesetze auftrat, indem die Ausflußmenge bei rhythmischem Druck deutlich größer wurde als die bei konstantem. Der Widerstand ist also nicht mehr unabhängig von der Art der Durchströmung, sondern ist bei rhythmischem Druck geringer als bei konstantem. Das gilt aber nur für Adrenalin, Pituitrin und Digitalis, während bei

Chlorbaryum, Nikotin und Strychnin dieselben Verhältnisse gefunden wurden wie bei normalen Gefäßen. J. Rothberger (Wien).

VI. Abhandlung. Blumenfeldt, E. **Experimentelle Untersuchungen über die Natur der pulsatorischen Gefäßströme.** (Pflüger's Arch. **162**, 390, 1915.)

Die von Hürthle gefundenen pulsatorischen elektrischen Ströme, die er als Aktionsströme der Gefäßmuskeln deutete, lassen sich, wie Hürthle später fand, in ähnlicher Weise auch an einer getrockneten und wieder aufgeweichten toten Arterie nachweisen, können also auch physikalisch-chemische Ursachen haben: es könnten nämlich sog. Strömungs-Ströme sein, welche sich auch beim Durchpressen einer schlechtleitenden Flüssigkeit durch einzelne Glaskapillaren nachweisen lassen. Verf. bestätigt zunächst die für die Strömungs-Ströme in Glasröhren gefundenen Gesetze. Die an totem organischen Material (abgetötete Arterien oder Gelatineröhrchen) beobachteten Ströme haben den gleichen Verlauf, sind aber viel stärker, was mit der Quellungsfähigkeit der Rohrwand zusammenhängen dürfte. Im wesentlichen findet man dasselbe auch bei überlebenden Arterien, u. z. sowohl bei rhythmischer wie bei konstanter Durchströmung. Die, übrigens inkonstante Beeinflussung der Ströme durch Gefäßmittel (Adrenalin, Digitalis, Atropin), findet man auch bei toten Arterien und Venen. Für eine physiologische Erklärung der Gefäßströme wurde also kein Beweis gefunden. Wirkliche Aktionsströme wurden aber an der frischen menschlichen Nabelarterie beobachtet, wo bei rhythmischer Durchströmung auf den ersten Ausschlag noch 4—6 an Größe abnehmende Nachschwingungen folgen, welche nach Zusatz von Adrenalin oder Digitalis kleiner werden und mit dem Absterben der Arterie verschwinden. Es muß also die Möglichkeit zugegeben werden, daß die Körperarterien Aktionsströme liefern; diese sind aber von einer Größenordnung, welche gegenüber den Strömungsströmen verschwindet. J. Rothberger (Wien).

Hürthle, K. **Zusammenfassende Betrachtungen über den Inhalt der vorhergehenden Abhandlungen.** (Pflüger's Arch. **162**, 413, 1915.)

Verf. bespricht das Ergebnis der im Vorangehenden referierten sechs Abhandlungen und kommt zu dem Schlusse, daß noch ein physiologischer Faktor vorliegen muß, der im Schema nicht enthalten war. Das Wesen dieses Faktors entzieht sich aber vorläufig unserer Kenntnis. Das Vorhandensein einer peristaltischen Tätigkeit der Arterien ist nicht bewiesen. Auch die von anderer Seite gefundenen rhythmisch-automatischen Kontraktionen der überlebenden Arterien können hier nicht herangezogen werden, weil ihr zeitlicher Verlauf ein äußerst langsamer ist, ähnlich wie bei den glatten Muskeln der Warmblüter, während man zuckungsartige Reaktionen von der Geschwindigkeit der Skelettmuskulatur erwarten müßte. J. Rothberger (Wien).

Eiger, M. **Das Elektrokardiogramm als Ausdruck der algebraischen Summe (bzw. Resultante) der Aktionsströme des einkammerigen und zweikammerigen Herzens. Die physiologische Grundlage der Elektrokardiographie.** II. Teil. (Physiol. Inst. Krakau.) (Pflüger's Arch. **162**, 433, 1915.)

Verf. betrachtet die elektrographische Kurve des Froschventrikels als den Ausdruck der Summe der Aktionsströme, welche durch Erregungen hervorgerufen werden, die an zwei entgegengesetzten Enden der Peripherie der Kammerbasis gleichzeitig einsetzen. Diese Erregungen sollen an der vorderen und hinteren Wand der Vorhöfe in zwei entgegengesetzten Richtungen auf die Kammern übergehen. Eine ähnliche Vorstellung wird für das zweikammerige Warmblüterherz entwickelt. J. Rothberger (Wien).

Porten, W. T. und Turner, A. H. **Further evidence of a vasotonic and a vasoreflex mechanism.** (Ein weiterer Beweis für die Trennung des Gefäßtonus von den Gefäßreflexen.) (Amer. J. phys. **39**, 236, 1915.)

Frühere Versuche von Porter hatten gezeigt, daß der Gefäßtonus und die Gefäßreflexe verschiedenen Zentren untergeordnet sind, und daß Kurare gewisse Gefäßreflexe (z. B. vom Depressor) bedeutend verstärken kann, ohne den Tonus zu ändern. Die vorliegende Untersuchung zeigt, daß auch Alkohol in gewissen Dosen eine Trennung der beiden Funktionen zuläßt, indem er im Gegensatz zu Kurare die Gefäßreflexe bei unverändertem Tonus vollständig

aufhebt. Die stark wirksame Depressorreizung beim Kaninchen wird nämlich 3 Minuten nach der Injektion von 3 ccm 75% Alkohol ganz unwirksam, ohne daß der arterielle Druck sich ändert und kann ungefähr nach 5 Minuten in der früheren Stärke wieder hervorgerufen werden.

J. Rothberger (Wien).

Minot, G. R. **The effect of chloroform on the factors of coagulation.** (Die Wirkung von Chloroform auf die Blutgerinnung.) (Amer. J. phys. **39**, 133, 1915.)

Die Tatsache, daß Oxalatplasma unter der Einwirkung von Chloroform gerinnen kann, erklärt sich daraus, daß das Antithrombin unwirksam gemacht wird, so daß freies Thrombin das Fibrinogen zur Gerinnung bringen kann. Chloroform ist zum Unterschiede von Kalzium nicht imstande, Prothrombin in Thrombin umzuwandeln, kann aber Fibrinogen und Prothrombin in Oxalatplasma ausfällen. Auch bei einem mit Chloroform vergifteten Kaninchen (1 ccm Chloroform in Öl subkutan vor 48 Std.) war der Antithrombingehalt des Blutes herabgesetzt. J. Rothberger (Wien).

Miller, F. R. und Bowman, J. T. **The cardio-inhibitory center.** (Das Zentrum der Herzhemmungsfasern.) (Amer. J. phys. **39**, 149, 1915.)

Die Verff. bestimmen die Lage des Herzhemmungszentrums in der Medulla bei narkotisierten Hunden durch unipolare Reizung mit eben wirksamen Strömen (Sherrington's Elektrode, die indifferente Elektrode am Hinterbein) und verzeichnen den Blutdruck in der Karotis mit einem Hürthle'schen Manometer. Es zeigt sich in Übereinstimmung mit den Befunden von Kohnstamm, sowie von van Gehuchten und Molhant, daß das Herzhemmungszentrum im dorsalen Vaguskern gelegen ist. Es ist wichtig, bei solchen Versuchen die Medulla warm zu halten.

J. Rothberger (Wien).

Richards, A. N. und Wilson, G. Wood. **The influence of stimulation of the depressor nerve upon suprarenal secretion.** (Der Einfluß der Reizung des Nerv. Depressor auf die Sekretion der Nebenniere.) (Amer. J. phys. **39**, 54, 1915.)

Versuche an Kaninchen, welchen vor und nach Depressorreizung das Blut der Nebenniere nach der Methode Biedl's entnommen wurde. Das Epinephringehalt der verschiedenen Blutproben wird am isolierten Katzendarm geprüft. Die Versuche zeigen, daß der Adrenalingehalt des Nebennierenblutes während der Depressorreizung mehr oder weniger herabgesetzt ist, u. z. beobachtet man diese Wirkung auch dann, wenn zunächst durch Reizung eines sensiblen Nerven die Adrenalinabsonderung gesteigert worden war. Es besteht also eine reflektorische Hemmung dieser Sekretion auf dem Wege der nn. depressores. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Thaller und Jurak, **Dissoziation der Arbeit der linken und rechten Herzkammer.** (Agramer Ärztesitzung am 16. Juni 1915. V. Verslg.) (Der Militärarzt **31**, 505, 1915.)

Kurzer Bericht; Pat. ist gestorben; Herz stark vergrößert; histologische Untersuchung noch nicht abgeschlossen. Hake (Düsseldorf).

Rekzeh (Berlin). **Ergebnisse der bisherigen Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der inneren Medizin.** (D. med. Woch. 49, 1450, 1915.)

Aus dem Gebiet der Kreislaufpathologie stellt der Autor folgende, hier kurz angedeutetete, Meinungsäußerungen zusammen:

Kraus bekämpft die Annahme eines besonderen Kriegsherzens; His macht auf das Ermüdungsherz aufmerksam; Brandenburg spricht sich

über die Häufigkeit der Überanstrengung des Herzens aus; Grober schreibt über die Schwäche des Kreislaufs infolge großer körperlicher Anstrengungen und nach Infektionskrankheiten; Romberg findet ein Überwiegen der organischen Schädigungen und ein Zurücktreten rein nervöser Herz- und Gefäßstörungen; vielfach handelt es sich um schon vorher nicht mehr voll funktionstüchtige Herzen. Heller behauptet, daß das Übermüdungsherz röntgenologisch meist ein Tropfenherz ist, aber auch normale Konfiguration oder leichte Verbreiterung nach links zeigen kann. Schlesinger läßt sich über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Herzstörungen zu einander aus. Magnus-Levy hält die oft beobachteten „leichten Herzstörungen" bei Kriegsteilnehmern, bei denen er die Symptome einer leichten Mitralaffektion fand, für alte leichte Herzfehler, Brugsch deutet sie als frische leichte Endokarditiden, Schott glaubt, daß Überanstrengung dabei eine Hauptrolle spiele, auch bei den recht häufigen sensiblen Herzneurosen. Fried meint, leichte Vergrößerungen und Geräusche vielfach auf psychische Ursachen zurückführen zu können. Korach schuldigt hauptsächlich Überanstrengung, sowie Mangel an Ruhepausen an.

His erinnert an die Infektionskrankheiten, besonders Ruhr, und an die Arteriosklerose als ursächliche Faktoren. Nach Grober handelt es sich bei den Infektionskrankheiten um rein toxische Nekrosen der Muskelzellen mit späteren Infiltrationen, selten um Schädigungen des Endokard. Grödel schildert eingehend das Verhalten des Herzens beim Typhus abdominalis.

Thyreotoxische Störungen waren nach Romberg relativ selten. Frisch durch Überanstrengung entstandene Arteriosklerose bei Jugendlichen sah er kaum. Ehret will sie aber häufiger beobachtet haben. His betont, daß Arteriosklerotiker niemals felddienstfähig, wohl aber garnison- oder arbeitsverwendungsfähig seien.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden weist Kraus auf die Wichtigkeit der Röntgendurchleuchtung hin; Kraus, His, Edel, Goldscheider auf die funktionelle Prüfung durch Untersuchung vor und nach einigen Kniebeugen usw. Kraus, Goldscheider, Ehret warnen vor einer Überschätzung der diagnostischen Bedeutung der Herzgeräusche. Jagic legt dar, daß weder aus dem akustischen Charakter noch aus der Lokalisation der Geräusche Schlüsse gezogen werden können. Romberg bespricht die Irrtümer, welche durch Hochstand des Zwerchfells entstehen können: bei diesem rückt der Herzstoß nach oben, bei Hypertrophie und Dilatation seitwärts und nach unten. Molnar setzt auseinander, weshalb die Untersuchung nicht in strammer, sondern in schlaffer Haltung vorzunehmen sei.

Die Therapie betreffend wird von verschiedenen Seiten ermahnt, Digitalis nie bei nervösen Störungen zu geben, hier kommen nur Ruhe, Schonung, Valeriana, CO_2-Bäder, Psychotherapie in Betracht.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Treupel, G. (Hospit. z. Heil. Geist, Frankfurt a. M.). **Über systolische funktionelle Herzgeräusche.** (D. med. Wochenschr. 51, 1511, 1915.)

In Bezug auf Dauer und Stärke gibt es keinen Unterschied zwischen rein funktionellen und organischen, d. h. durch anatomische Veränderungen an den Klappen hervorgerufenen Geräuschen. Auch die Registrierversuche von Joachim und Weiss konnten keine sicheren Unterschiede feststellen. Die funktionellen Geräusche sind meist systolisch, in der überwiegenden Mehrzahl an der Mitralis und Pulmonalis lokalisiert.

Es sind vielfach Erklärungsversuche gemacht worden, wahrscheinlich kommen mehrfache Entstehungsursachen in Frage. Sahli nimmt vermehrte Strömungsgeschwindigkeit bei erniedrigtem arteriellen Drucke an: Anämie, Chlorose usw. Vielleicht spielt bei dieser Druckerniedrigung abnorme Sekretion der Ovarien eine Rolle. Lüthje hat bei jugendlichen Individuen auf eine relative Enge der Pulmonalis (Pulmonalstenose) hingewiesen. Die meisten Autoren beziehen die Geräusche auf eine relative Insuffizienz der Mitralklappen durch Innervations- und Nutritionsstörungen der Papillarmuskeln oder auf Dehnung des erschlafften Herzmuskels. T. selbst glaubt die funktionellen Geräusche an der Pulmonalis durch Zwerchfellhochstand erklären zu sollen: dadurch wird die Lage der Pulmonalis verändert, der Gefäßursprung abge-

knickt, das Blut strömt nicht mehr zentral, sondern in einem Winkel in das Gefäßrohr.

Auch die kardiopulmonalen Geräusche, welche zum Unterschied von den bisher behandelten nicht intrakardial, sondern extrakardial (Reibung des sich bewegenden Herzens an der Pleura, Druck und Zug an dem Lungenparenchym usw.) entstehen, werden erörtert.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

de Vries Reilingh, D. (Groningen). **Een zeldzame stoornis in de hartwerkzaamheid by Morbus Basedowi.** (Eine seltene Störung der Herzfunktion bei Morbus Basedowi.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 11, Heft 2, 1915.)

Die Veröffentlichung bloß eines einzelnen Krankheitsfalles wird erklärlich durch die große Seltenheit der gleichzeitig entstandenen Erscheinungen; die Literatur schweigt gänzlich; bloß Hymans van den Bergh hat seinerzeit einen derartigen Fall von Morbus Basedowi mit Blockherz und Morbus Stokes-Adams gesehen.

Es handelt sich hier um eine 45jährige Dame, welche an Basedow, forme fruste, leidet; alle Augensymptome fehlen. Die Behandlung war ziemlich erfolglos; allmählich stellten sich Anfälle von Herzblock ein, die sich schön registrieren ließen. Die Halsvenen wiesen ein bedeutend schnelleres Tempo als die Kammer auf. Zwischen diesen Anfällen hindurch traten typische Symptome von Morbus Stokes-Adams auf mit Bradykardie, Zuckungen und kurzdauerndem Sinneschwund. All diese Erscheinungen besserten sich bald nach Schonung des Magens und kleinen Dosen Atropin. Ob hier der Nerveneinfluß das wesentliche ist, oder aber ob die Hyperfunktion der Schilddrüse eine Vergiftung des ganzen Körpers hervorruft — hier speziell des Herzmuskels und der Herznerven — dieses ist schwer zu erörtern.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

IV. Methodik.

Hürthle, K. **Eine Methode zur Registrierung der Geschwindigkeit des Blutstromes in den kapillaren Gefäßen.** (Aus d. Inst. Marey u. d. physiol. Inst. in Breslau.) (Pflüger's Arch. **162**, 422, 1915.)

Die Methode macht es möglich, bei gerade verlaufenden Kapillaren, sowie bei kleinen Arterien und Venen (0,03—0,04 mm Durchmesser) die Bewegung der Blutkörperchen direkt photographisch zu registrieren und dadurch die Geschwindigkeit der Blutbewegung zu bestimmen. Die Versuche sind am Mesenterium des Frosches ausgeführt, dessen Gefäße bei 100facher Vergrößerung auf den Spalt des photographischen Kymographiums projiziert werden. Die erhaltenen Kurven zeigen je nach der Geschwindigkeit der Fortbewegung der Körperchen und des Films mehr oder weniger schräg verlaufende, hellere und dunklere Striche, aus deren Neigung zur Horizontalen die Geschwindigkeit des Stroms bestimmt werden kann. Gleichzeitig wird der Druck aus einem Ast des Aortenbogens registriert. J. Rothberger (Wien).

Kaiser, Frl. S. **De carotispols.** (Der Karotispuls.) (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 2. Heft, No. 14, 1915.)

Fräulein Kaiser demonstriert hier die Resultate dreier moderner experimenteller Methoden zur Untersuchung des Karotispulses, wodurch eine äußerst feine Differenzierung ermöglicht wird. — Die erste Methode ist die fortwährende Registration der a. carotis auf der von van Leersum angegebenen Art. Die zweite läßt uns Druckschwankungen von einem Milieu mit größerem Druck als der atmosphärische, registrieren; dazu muß eben in der Pelotte vorher ein gleich hoher Druck erzeugt werden. Drittens wurden zu beiden vorigen Maßnahmen noch die Herztöne mittelst des Einthoven'schen Saitengalvanometers aufgezeichnet, um auf diese Art eine genaue Markierung der verschiedenen Herzphasen zu erhalten.

So gelang es Fräulein Kaiser, eine komplizierte aber schöne Kurve zu

schreiben; die Details sind klar ersichtlich. Zwar dürfte die Deutung noch etwas phantastisch sein; mehrere Aufnahmen werden aber gewiß größere Klarheit bringen. P. H. Enthoven (Amsterdam).

V. Therapie.

Hamburger, F. und Labor, M. **Körperübungen bei Typhusrekonvaleszenten.** (Der Militärarzt 1, 3, 1916.)

Bericht über planmäßig ansteigendes Körpertraining bei Typhus-Rekonvaleszenten als Vorbereitung des neuerlichen Kriegsdienstes. Bei Beurteilung der Rekonvaleszenten legen die Autoren neben der Kontrolle der Körperwärme der Kontrolle des Zirkulationsapparates größere Bedeutung bei. Sie bewerten in Übereinstimmung mit Groedel weniger den Auskultationsbefund als die grobe Funktionsprüfung, die in einer Beobachtung des Pulses und der Atmung während der ersten Übungstage nach dem Exerzieren usw. bestand. Während und nach der Übung war die Pulsfrequenz erhöht, oft mehr als bei gesunden Menschen. Zeigten Leute abnorm hohe Pulszahlen mit Atembeschwerden oder Stichen in der Herzgegend, so wurden sie zeitweise oder ganz von den Übungen ferngehalten. Hake (Düsseldorf).

Otto, Apotheker (Frankfurt a. M.). **Neues auf dem Gebiete der medikamentösen Therapie.** (Fortschr. d. Mediz. 3, 17, 1915.)

Paralandin (Diacetyldihydromorphin, Knoll & Co.) soll in weit geringerem Maße als Morphin zur Gewöhnung anregen. Es kann wie M. auf jede Art gereicht werden und zwar in der doppelten Dosis des M.

Panchelidon (Adlerapotheke von B. Schumacher, Jüchen) soll sämtliche Alkaloide und Pflanzensäuren sowie ein Harz aus Chelidonium majus enthalten und gleiche narkotische Wirkung haben wie Morphium. Es soll als Spezifikum gegen Affektionen der inneren Lebersubstanz sowie als schmerzstillendes Mittel bei Magen- und Darmschmerzen Anwendung finden. Dosis: 3—5 mal täglich 20—50 Tropfen.

Digosid (Wratschko) saponinfrei, gibt Digitoxin- und Gitalinreaktion.

Purostrophan (Chem. Fabr. Güstrow nach Prof. Thoms) soll ein Strophantuspräparat sein, was auch bei längerer Aufbewahrung unverändert bleibt.

Theacylon (E. Merck, Darmstadt) ist ein Äthylsalizoyltheobromin, von Aug. Hoffmann, Düsseldorf empfohlen. Bereits in No. 20 referiert.
F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hirschfeld, A. (Hydroth. Anst. d. Univ. Berlin). **Untersuchung über die Beeinflussung des erhöhten Blutdrucks bei Arteriosklerotikern durch Rhodalcid** (Centralbl. f. d. ges. Therap. 11, 1914.)

Hypertoniker mit Herzhypertrophie, Arteriosklerose, chronischer Nephritis wurden mit Rhodalcid, 3 Tabl. täglich behandelt. Alle vertragen das Mittel gut; es traten keine Herzschädigungen auf. Fast stets erfolgte ein Sinken des Blutdrucks, öfter bis zu 600 mm Hg; ab und zu trat nach anfänglichem Sinken ein baldiges Wiederansteigen in die Erscheinung, worauf sich dann aber ein endgiltiges Sinken einstellte. Der gesunkene Blutdruck erhält sich in einzelnen Fällen bis zu 7 Wochen nach Aussetzen des Mittels. Am wenigsten reagieren chronische Nephritiden auf Rhodalcid. Man soll sich bei Anwendung des Mittels erst durch kleinere Dosen überzeugen, ob überhaupt eine Herabsetzung des Blutdrucks im einzelnen Falle tunlich ist.
F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. 1. Februar 1916. Nr. 3.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Deutscher Kongress für Innere Medizin.

Einladung
zur
Ausserordentlichen Tagung des Deutschen Kongresses für Innere Medizin am 1. und 2. Mai 1916 in Warschau.

Am **1. und 2. Mai 1916** wird der **Deutsche Kongress für Innere Medizin** mit Genehmigung des Herrn Feldsanitätschefs der Armee und des Herrn Generalgouverneurs von Warschau eine Ausserordentliche Tagung in **Warschau** abhalten.

Zur Verhandlung kommen Krankheiten, die im Feldzuge besondere Bedeutung erlangt haben. Es werden nur Referate mit anschliessender Diskussion stattfinden; freie Vorträge sind ausgeschlossen.

Der Preis der Eintrittskarte beträgt für alle Teilnehmer Mk. 10.—. Zur Teilnahme an der Tagung sind berechtigt die Militär- und Zivilärzte, welche dem Deutschen Reiche und den verbündeten Staaten angehören. Angehörige neutraler Staaten können nicht zugelassen werden.

Da die Tagung im besetzten Gebiete stattfindet, müssen die Teilnehmer mit den vorgeschriebenen Ausweisen zum Eintritt ins Generalgouvernement versehen sein.

Für Militärärzte in Uniform, wozu auch die vertragsmässig angestellten Aerzte gehören, bedarf es eines Ausweises ihrer vorgesetzten Dienstbehörde.

Zivilärzte müssen bis spätestens 1. April ihre Teilnahme beim Sekretär des Kongresses, Professor W e i n t r a u d in Wiesbaden, anmelden unter Angabe von Namen, Staatsangehörigkeit, Wohnort und Adresse; sie erhalten dann von der Passzentrale des Generalgouvernements den Passagierschein zugesandt. Ausserdem bedürfen sie eines Passes, den sie bei der Polizeibehörde ihres Wohnortes zu beantragen haben.

Damen, mit Ausnahme approbierter Aerztinnen, und anderen Familienangehörigen kann der Zutritt zu dieser Tagung nicht gestattet werden.

Militärärzte, die in dienstlichem Auftrage reisen, haben den Fahrtausweis bei ihrer vorgesetzten Dienstbehörde zu beantragen. Ueber Fahrtermässigungen für nicht dienstlich Beauftragte sowie für Zivilärzte schweben zur Zeit noch Verhandlungen, deren Ergebnis den Teilnehmern später mitgeteilt werden wird.

Ein Ortsausschuss unter dem Vorsitz des Armeearztes beim Generalgouvernement Generalarzt Paalzow ist mit den örtlichen Vorarbeiten beschäftigt.

Die Beschaffung von Wohnungen ist mit Schwierigkeiten verbunden und nur befriedigend durchzuführen, wenn die annähernde Zahl der Teilnehmer schon vor Beginn der Tagung bekannt ist. Im eigenen Vorteil der militärärztlichen Teilnehmer liegt es daher, die voraussichtliche Teilnahme bis **spätestens 15. April** beim Sekretär des Kongresses anzumelden.

Der ständige Sekretär des Deutschen Kongresses für Innere Medizin
Prof. **Weintraud.**

Wiesbaden, März 1916.

Tagesordnung.

Montag, 1. Mai, 9½ Uhr: Eröffnungssitzung.

Abdominaltyphus. Referenten: Generaloberarzt Geheimrat v. Krehl; Generalarzt Hünermann.

Paratyphus. Referent: Generalarzt Geheimrat Stintzing.

Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Referent: Professor Wenckebach.

Nierenentzündungen im Felde. Referent: Generaloberarzt Geheimrat Hirsch.

Zur Diskussion eingeladen: Stabsarzt d. R. Prof. Bruns; Oberarzt Dr. Jungmann.

Abends Kameradschaftliches Beisammensein.

Dienstag, 2. Mai, 9 Uhr:

Fleckfieber. Referent: Generaloberarzt Prof. Brauer.

Biologie der Laus. Referent: Prof. Hase.

Zur Diskussion eingeladen: Dr. Munck.

Schutz des Heeres gegen Cholera. Referent: Oberstabsarzt Prof. Hofmann.

Ruhr. Referenten: Generaloberarzt Geheimrat Matthes; Geheimrat Prof. Kruse.

Anschliessend an die Sitzungen und, wenn erforderlich, am 3. Mai werden Führungen durch die ständigen und kriegsmässigen medizinischen und sanitären Einrichtungen und Anstalten Warschaus veranstaltet.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von

R. von den Velden.

Die Kampherbehandlung von Kreislaufstörungen verschiedener Genese, Lokalisation und Erscheinungsart ist sehr verbreitet; doch ist ihre Bewertung eigentlich recht verschieden. Durchaus nicht übereinstimmende tierexperimentelle Untersuchungen liegen reichlich vor; die Beurteilung klinischer Beobachtungen und Erfahrungen ist schwierig. Eine übersichtliche Darstellung der Kamphertherapie, soweit sie den Kreislauf betrifft, erscheint daher angebracht.

Von Interesse ist dabei zunächst ein kurzer historischer Rückblick. (Näheres kann in der interessanten Dissertation von Lapin eingesehen werden.) In China, Japan, wohl auch in Indien, am meisten aber in Arabien und Persien ist der Kampherbaum und die arzneiliche Verwendung des Kamphers schon seit ältester Zeit bekannt. Sichere Angaben finden sich etwa um 800 nach Christo in der arabischen und von dort übergegangen in der persischen Literatur. Hier stößt man in den Schriften des persischen Pharmakologen Abu Mansur um 1000 nach Christo zum ersten Mal auf den Hinweis einer Herzwirkung des Kamphers: ....er stärke das Herz, das infolge von Hitze abgeschwächt sei.... Im klassischen Altertum scheint der K. wenig oder garnicht bekannt gewesen zu sein und in dem europäischen Arzneischatz spielt er als Kreislaufmittel wohl erst seit dem 17. Jahrhundert eine Rolle, während er auf anderen Gebieten schon länger eine sehr ausgedehnte Verwendung gefunden hatte und später auch eine Zeit lang als Panace galt. Seine empirisch festgestellte, das Nervensystem und den Zirkulationsapparat des Menschen anregende Wirkung hat ihn zu dem gesuchtesten Collapsmittel bei fieberhaften Krankheiten wie auch bei Herzerkrankungen gemacht. Auch bei Alkohol- und Opiumvergiftungen gab man ihn. Sein Indikationsbereich schwankte je nach den Vorstellungen, die man über Entstehung und Sitz der Krankheiten und über die Rolle des Kreislaufs dabei hatte.

Genauere Beobachtungen über die Veränderung des Pulses hat wohl zuerst Alexander durch Selbstversuche angestellt (1773). Er konstatierte bei stomachaler Einverleibung von 1,3 g eine vorübergehende Verlangsamung mit „Verminderung der Kraft des Herzschlages". Weitere Selbstbeobachtungen aus dem Beginn des 19. Jahrhunderts über Reizwirkungen auf Kreislauf und Nervensystem sollen nach Lapin noch vorliegen und zwar soll durch kleine Gaben Pulsverlangsamung, durch größere (stets natürlich stomachal verabreicht) Beschleunigung des Pulses erzielt worden sein (z. B. Trousseaux und Pidoux 1847). Es läßt sich jedoch aus den verschiedenen Berichten nur ersehen, daß bei größeren Gaben stomachal verabreichten Kamphers teils unter gesteigerter allgemeiner Erregbarkeit, teils aber auch mit zunehmender Beruhigung, und bei bestehendem Fieber unter Temperaturabfall, Schweißausbruch u. ä. Veränderungen in Zahl und Qualität des Pulses eintraten. Es ist natürlich nicht zu überblicken, was bei diesen Kreislaufveränderungen primär, was sekundär infolge anderer Kampherwirkungen ist.

Es war daher ein bedeutungsvoller Schritt für die Klärung der Kampherwirkung, als O. Heubner 1870 zu tierexperimentellen Unter-

suchungen überging. Von nun an finden sich zahlreiche Arbeiten, die die Wirkung von Kampher, Kampherarten und Kampherderivaten am Kreislauf des Warm- und Kaltblüters unter den verschiedensten Versuchsbedingungen mit den verschiedensten Methoden festzustellen suchen. Am sogenannten gesunden, durch Ermüdung und verschiedene Gifte geschädigten Frosch-, Schildkröten-, Kaninchen-, Katzen-, Hunde-, Meerschweinchenherzen wird im intakten, am reduzierten Kreislauf, mit Suspension, Druckmessungen, Auswurfmengenbestimmung u. s. w. wie auch am isolierten Organ gearbeitet. Aber auch die Beeinflussung des peripheren Kreislaufs, wie einzelner seiner Bezirke, wird am Frosch wie an verschiedenen Warmblütern genau verfolgt. Diese Arbeiten reichen bis in die letzte Zeit hinein und sie beweisen immer wieder von neuem, daß die Frage der Kreislauf-Kamphertherapie in ihrem experimentellen Teil noch lange nicht abgeschlossen ist, wenn auch immer wieder das Gegenteil behauptet wird. Objektivierende klinische Untersuchungen sind nur ganz vereinzelt vorhanden.

Ehe wir auf diese Untersuchungen näher eingehen, erscheint es notwendig, Einiges über Herkunft, chemisches und physikalisches Verhalten des Kamphers voraufzuschicken.

In der praktischen Medizin wurde bislang hauptsächlich der natürliche Kampher verwandt. Er stammt vom Kampherbaum (Laurus Camphora) und wurde früher in sehr einfacher Weise namentlich aus dem Holz durch Destillation dargestellt; er muß raffiniert werden, ehe er für medizinische Zwecke verwendbar wird. Er ist bekanntlich fast wasserunlöslich, dagegen in Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Fetten und ätherischen Oelen löslich, und kann nur pulverisiert werden, wenn er mit Alkohol oder einem anderen Lösungsmittel angefeuchtet wird. Dieser gewöhnliche oder auch gemeine Kampher wird zum Unterschied gegen andere als Japan- oder Laureol-Kampher ($C_{10}H_{16}O$) genannt. Der Borneokampher ($C_{10}H_{18}O$), auch Borneol genannt, wird vorwiegend in Asien, bei uns weniger verwandt. Ein weiterer Kampher ist das Menthol ($C_{10}H_{19}OH$), das bei uns noch nicht allzulange bekannt, im Osten schon lange im Gebrauch, aus verschiedenen ätherischen Ölen besonders aus dem Pfefferminzöl dargestellt wird. Diese 3 Kampher sind die praktisch bekanntesten und wichtigsten. Auf andere ähnliche Verbindungen werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Es handelt sich hier um aromatische Körper, die in verschiedenen Pflanzen aus Kohlenwasserstoffen gebildet werden. Über die ihnen zukommende Strukturformel hat man sich lange gestritten. Uns interessiert hier nur soviel, daß vornehmlich durch die Arbeiten von Bredt die Kampherkonstitutionsfrage geklärt wurde, besonders im Hinblick auf die physikalischen Eigenschaften des Kamphers. Die Kampherformel zeigt nämlich eine Asymmetrie, die sich in einer optischen Aktivität ausprägt. Der meist verwandte Japan-Kampher ist ebenso wie der Borneokampher **rechts**-drehend. Natürliche **links**-drehende Kampher sollen nur ganz vereinzelt vorkommen (z. B. der Ngai-Kampher). Der racemische, oder **optisch inaktive** Kampher kommt jedoch in der Natur nicht vor; er ist nur künstlich aus Terpentinöl darstellbar; es ist der synthetische Kampher.

Am Krankenbett ist wohl allein bisher der natürliche rechtsdrehende Kampher verwandt worden, der sonderbarer Weise in den Tierexperimenten sehr wenig untersucht wurde im Vergleich zu den verschiedensten

Kampherderivaten. Hier soll uns zunächst allein der natürliche rechtsdrehende Japankampher beschäftigen. Er ist jedoch deswegen nicht als gleichwertig zu betrachten, weil er Verunreinigungen durch verschiedene andere Terpene in ganz verschiedener Menge enthalten kann, wie uns eigene Untersuchungen gelehrt haben. Wir besitzen also keinen absolut reinen Kampher und es ist sehr wahrscheinlich, daß manche Divergenzen bei experimentellen Prüfungen mit diesen Verunreinigungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen. Am Krankenbett dürfte dieser Faktor weniger bedeutungsvoll sein, da hier noch ganz andere Fehlerquellen vorliegen können, wie wir sie sehen werden.

Das vorliegende tierexperimentelle Material soll nun im Folgenden in verschiedene Gruppen geteilt wiedergegeben werden, ehe eine kritische Zusammenfassung erfolgt.

Die Untersuchungen am Kaltblüterherzen ergaben folgende Resultate:

O. Heubner. Froschherzuntersuchungen, teilweise über mehrere Tage sich erstreckend mit Kampheranwendung von außen und von innen (gelöst in der Nährflüssigkeit [Kalbsblut]). Die Frequenz sinkt, die Herzenergie steigt, die geförderte Menge nimmt zu, die Blutstromgeschwindigkeit erhöht sich. Stärkere Konzentrationen setzen aber die Herzleistung herab. H. hält demnach Kampher für ein Herzstimulans (s. auch unter Säugetierherzen).

Harnack und Witkowski. Froschherzen. Kampherdämpfe machen zuerst Beschleunigung, nach größeren Gaben Verlangsamung, unabhängig von Hemmungsapparaten. Vor allem wichtig der Nachweis, daß K. den Muskarinstillstand aufhebt, ebenso wie Physostigmin; dabei fangen die Ventrikel wieder zu schlagen an, während man an den Vorhöfen kaum eine Bewegung bemerken kann. Bei einem unter Kampher stehenden Herzen greift der Vagus-, Sinus- und Muskarinreiz nur sehr schwach an. Aus diesem Giftantagonismus schließen die Verfasser, daß K. den Herzmuskel errege.

Maki Rioschiro, Froschherzuntersuchungen mit dem Williamsschen Apparat. Kampher in der Nährflüssigkeit steigert den Druck nach kurzer Anfangssenkung. Nach wenigen Minuten sinkt der Druck wieder ab. Der Effekt ist von der Dosis abhängig. Der durch Kupfersalze hervorgerufene Lähmungsstillstand wird günstig beeinflußt durch K. Demnach erscheint K. ein Herzanaleptikum.

Wiedemann. Froschherz. Schließt sich Harnack und Witkowski in der Annahme der Herzmuskelwirkung an, da nicht nur der Muskarinstillstand aufgehoben wird, sondern dann wieder durch andere muskellähmende Mittel hervorgerufen werden kann.

Pellacani. Froschherz, fand Verlangsamung und Kontraktionszunahme nach Kampher.

Umpfenbach. Desgleichen, doch hat er nur 2 Versuche gemacht, die verwandt werden können.

Alexander Lewin. Froschherz, verbesserte Williamsapparatur Kampheranwendung in Blut-Nährflüssigkeit. Kleine Mengen K. setzen die Pulsfrequenz und auch die absolute Herzkraft herab; sie verringern die Pulsvolumina. — Wandte er aber den K.

vom Epikard aus an, so trat nur eine Pulsverlangsamung auf. Danach scheint K. die Herztätigkeit eher zu schädigen.

Böhme. Froschherzuntersuchungen in situ, am isolierten Herzen und an der Williamsapparatur. Aufträufeln von Kampheröl und Kampherkochsalzlösung von außen. Zusatz von Kampher zur Durchspülungsflüssigkeit im Williamsapparat. Schwerpunkt liegt in der Bekämpfung der Chloralhydratvergiftung des Froschherzens durch Kampher; Chloral schädigt die reizerzeugenden Apparate besonders. Die Herztätigkeit wird dadurch langsamer, unregelmäßig, schwächer und hört schließlich ganz auf. Durch Kampher kann diese Wirkung behoben werden; die Frequenz wird gesteigert um das 2—3 fache, die Tätigkeit wird regelmäßig, die Kontraktionskraft steigt und damit die Förderung des Herzens. Selbst schon ein vollkommen stillstehendes Herz kann wieder zum Schlagen gebracht werden. B. schließt auf eine Wirkung des K. auf die reizerzeugenden Apparate. B. hält K. demnach für ein Herzmittel.

Lippens arbeitete am normalen und mit Chloralhydrat vergifteten Schildkrötenherzen. Kampher hat eine herzerregende Wirkung.

Schwalb untersuchte am Froschherzen; besondere Apparatur, um isoliertes Herz Dämpfen von bestimmter Konzentration auszusetzen. Ohne ein Erregungsstadium wird die Herztätigkeit bei der angewandten Konzentration von 0,0005 g reinen Japankamphers auf einen Liter Luft sofort merklich herabgesetzt. Schwalb glaubt aber aus seinen anderen Versuchen mit verschiedenen Kohlenwasserstoffen schließen zu dürfen, daß man bei noch geringeren Konzentrationen ein deutliches Erregungsstadium am Herzen erwarten könne; daß es sich also nur um graduelle Unterschiede handele, und daß der K. starke Giftwirkung besitze. Versuche mit Anwendung von Kampher in physiologischer Salzlösung in der Konzentration $^1/_{20000}$ auf das isolierte Froschherz vom Lumen des Ventrikels aus setzen sofort nach dem Beginn der Einwirkung die Funktion herab. Entfernt man nach kurzer Zeit die Lösung, ersetzt sie durch frische Salzlösung, so zeigt sich eine vorübergehende, die Norm übersteigende Funktionsbesserung des Herzens. So läßt sich schließen, daß am normalen isolierten Froschherzen, nach kurzer Funktionssteigerung bei Anwendung geringster Konzentrationen, eine Funktionsherabsetzung bei etwas größeren Dosen eintritt, die wieder einer Steigerung weicht, wenn der K. entfernt wird und das Herz sich „erholt".

Hämäläinen. Froschherz in situ normal nach Kurarisierung, und nach Chloralschädigung. Engelmann'sche Suspension, Kontraktionsverzeichnung nach Sandström. Rechts Kampheröl von außen aufgetropft (3 Tropfen). In 62,5% der Versuche ergab sich nach K. ein positives Resultat, die Frequenz wurde regelmäßig, stieg auf das Doppelte bis Dreifache und die Kontraktionen wurden größer.

Leyden und von den Velden. Froschherz; in situ, isoliert nach Fühner. Ermüdung und Chloralhydratvergiftung. Anwendung von absolut reinem Japankampher von außen; aufgetropft in Öl, physiologischer Salzlösung, Blutserum u. a. und auch in Dampfform. Aufhebung der Chloralhydratvergiftungssymptome; Regulierung der Herztätigkeit, Beschleunigung. Besserung der Kontraktionskraft ermüdeter Herzen.

Aus diesen das Studium der Einwirkung des Japankamphers auf das Froschherz betreffenden Arbeiten lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Die Methodik ist nicht überall gleichwertig; die Beobachtung des Rhythmus allein genügt nur zur Beantwortung vereinzelter Fragestellungen. Es ist sicher von den verschiedenen Autoren verschieden reiner K. angewandt worden. Die Dosierung ist zum großen Teil unkontrollierbar. Das Auftropfen von Öl auf die Außenfläche des Herzens birgt viel Fehlerquellen in sich. Die genauesten Angaben enthält wohl über Dosierung usw. die Arbeit von Schwalb. So ist es nicht verwunderlich, wenn man ganz entgegengesetzte Resultate erhält, wenn Lewin von Verminderung der absoluten Herzkraft nach K. spricht, während die meisten anderen Autoren die ersten Angaben von O. Heubner bestätigen (allerdings z. T. mit ungenügenden Versuchsreihen), daß die Energie steige und die Frequenz sinke. Ob dabei alle Versuche, die am gesunden Froschherzen vorgenommen wurden, wirklich mit einem normalen Muskel- und Nervensubstrat arbeiteten, ist auch noch sehr fraglich. Sicher läßt sich wohl — und zwar besonders aus den subtilen Versuchsanordnungen von Schwalb — schließen, daß dem Kampher (natürlicher, rechtsdrehender) eine Wirkung auf das Herznervensystem zukommt; er ist, wie wir ja aus anderen Versuchen wissen, ein Nervengift, das beim Frosch an den Endigungen der peripheren motorischen Nerven kurareartig wirkt, ohne N. zu enthalten. Es ist verständlich, daß unter normalen, optimalen Erregungsverhältnissen die erregende Wirkung nicht zum Ausdruck kommen kann, weder an Frequenz noch an der Kontraktionsgröße usw. Erst wenn hier Störungen vorliegen, läßt sich der erregende Effekt demonstrieren; solche Störungen haben wir beim ermüdeten, schlecht ernährten, bei der Präparation maltraitierten Froschherz, können sie aber in gut abstufbarer Form durch Chloralhydrat und Chloroform hervorrufen. Diese Körper wirken vornehmlich auf die Reizerzeugung im Herzen. Böhme u. a. haben gezeigt, daß diese Schädigung des Rhythmus wie der Energie der Herztätigkeit durch K. behoben werden kann; ein Vorlesungsversuch, wenn die richtige Dosierung getroffen wird. Es kann also der Lähmungsstillstand durch K. behoben werden, wie das früher schon weniger genau und bestimmt Maki für gewisse Kupfersalzvergiftungen am Froschherzen zeigen konnte. Aber auch der durch Muskarin hervorgerufene Hemmungsstillstand des Froschherzens ist durch K. zu beheben, was Harnack und Witkowski, nicht unwidersprochen, auf eine Herzmuskelwirkung, nicht auf eine Nervenendwirkung des K. beziehen wollen.

Demnach ist man auf Grund der Froschherzversuche berechtigt, den Kampher, wenigstens für die Kaltblüter, als ein Herzmittel anzusprechen. Die therapeutische Breite scheint aber recht klein zu sein. Darauf weisen schon u. a. die Böhme'schen Protokolle hin. Man bekommt deutliche Schädigungen der Herztätigkeit, wenn man den K. zu lange oder zu konzentriert einwirken läßt, und es erscheint besonders hervorhebenswert, daß diese Beobachtungen bei Kampheranwendung vom Innern des Herzens aus von B. gemacht wurden. Es treten dann Lähmungserscheinungen am Herzen auf; Schwalb hat sie auch bei Dämpfeanwendung des K. von außen beschrieben. Die voraufgehende Erregungswirkung kann verschieden stark und lang sein, zuweilen kommt sie gar nicht zum Ausdruck, und es hat sich schon Böhme am besten erwiesen, wenn er zur Bekämpfung der Chloralhydratvergiftung nur ganz vorübergehend mit Kampherkoch-

salzlösung das Herz durchspülte. Dabei ist aber zu erwähnen, daß die Herztätigkeit durchaus nicht auf das Anfangsniveau gehoben wird, weder was die Frequenz noch was die Förderung anbetrifft. Diese Giftwirkung hat Schwalb überzeugend auch am sog. normalen Froschherzen gezeigt und auch hier beweisen können, daß kurze Einwirkung von der Innenseite des Herzens her später eine vorübergehende Funktionssteigerung bei normalem Herzen hervorruft. So muß man also zusammenfassen: kleinste Dosen, ganz kurze Anwendung zeigen am geschädigten, ermüdeten, vergifteten Froschherzen die erregende, therapeutisch gesuchte Kampherwirkung. Der therapeutische Effekt zeigt in den Versuchen kaum das vorher bestehende Optimum der Leistung. Auffallend stark wird die Frequenz besonders bei den isolierten Herzen gesteigert, nicht aber die Förderung des Herzens. Wendet man den K. kurz an und spült das Herz gut aus und ab, so ist der gleiche Effekt wiederholbar.

(Schluß folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hasebroek, K. **Über die Bedeutung der Arterienpulsationen für die Strömung in den Venen und die Pathogenese der Varicen.** (Pflügers Arch. **168**, 191, 1916.)

Verf. sah, daß eine distal durch Fingerdruck verschlossene Hautvene des eigenen Handrückens kollabierte, wenn er ober- oder unterhalb der Klappe leicht auf die Vene klopfte. Im Anschlusse an diese Beobachtung führte er Modellversuche aus, in denen sich der fördernde Einfluß derartiger Klopfwellen ebenfalls nachweisen ließ, für welche insbesondere eine niedrige Stromgeschwindigkeit günstige Bedingungen schafft. Es zeigte sich ferner, daß von außen erregte Wellen im strömenden System von den Klappen nicht aufgehalten werden; speziell findet eine Druckwelle stromaufwärts von den Klappen kein Hindernis. Im Körper entstehen solche Klopfwellen durch die Pulsation der neben die Venen gelagerten Arterien, u. z. betrifft die Förderung der Strömung insbesondere die zwischen zwei Klappen gelegene Venenstrecke. Diese Förderung steigt mit der Größe des Impulses der Wellenbewegung und mit der Frequenz bis zu einem gewissen Optimum. — In dem folgenden physiologischen Teile wird die Bedeutung der Arterienpulsation für die Blutbewegung in den Venen weiter ausgeführt und auch die Rolle der Venenklappen besprochen, welche wohl im ruhenden aber nicht im strömenden System die Druckwellen aufhalten. Ihre Aufgabe liegt also nicht nur im Ausgleiche des hydrostatischen Druckes, sondern offenbar in einer bedeutenden stromfördernden hydraulischen Widdermechanik. Bezüglich der Varicen ergibt sich zunächst, daß ihr größter Durchmesser, nicht wie man erwarten sollte zentral, sondern peripher von den Klappen liegt. Dasselbe fand Verf. auch in Modellversuchen, bei welchen die Vene durch ein Rohr aus Kondomgummi mit zwischengeschalteten Ventilen ersetzt war, u. z. klappendistale Erweiterungen bei distaler Klopfwellenerregung. Die Pathologie des Venenvarix beweist also das Bestehen bedeutender zentralwärts gerichteter venöser Triebkräfte, welche Verf. auf die arteriopulsatorischen Vorgänge bezieht. Zum Schlusse kommt Verf. noch auf seine Lieblingsidee zurück, nämlich die Auslösung einer aktiven Reaktion der Gefäßwand durch die Wellenbewegung.

J. Rothberger (Wien).

Garten, S. **Beiträge zur Lehre vom Kreislauf.** (Z. f. Biol. **66**, 23, 1915.)

Verf. beschreibt zunächst ein neues elastisches Manometer mit elektrischer Transmission, bei welchem die mit der Drucksteigerung auftretenden Membranausschläge den Weg eines in einer Zinksulfatlösung geleiteten Stromes verengen; dieser Weg bildet die eine Seite einer Wheatstone'schen Brücke und die mit der Widerstandsänderung einhergehenden Schwankungen der

Stromstärke werden mit einem großen Saitengalvanometer verzeichnet. Das neue Manometer ist unabhängig von der Lage und den Bewegungen des Tieres und gestattet mitten im Versuch eine statische Eichung des Druckes. Die Untersuchung der zeitlichen Beziehungen des Druckes im linken Ventrikel und in der Aorta bestätigt die Angaben von C. Tigerstedt gegenüber denen von Piper bezüglich der Anfangsschwingung S_1. Die Zeit der Inzisur läßt sich an der Kurve genau bestimmen. Die gleichzeitige Registrierung des Elektrokardiogramms und des Druckverlaufes im linken Ventrikel bzw. der Aorta ergeben, daß der Druck im Ventrikel nicht, wie bisher angenommen wurde, erst nach Schluß der R-Zacke ansteigt, sondern bereits vor der Spitze derselben, u. z. ungefähr 21 σ nach Beginn der Q-Zacke. Dieser Befund ist für das Verständnis der Entstehung der R-Zacke von Bedeutung, indem er beweist, daß diese Zacke schon ein Ausdruck der Kontraktion der Herzmuskulatur ist. Gegenüber der präzisen Beziehung der R-Zacke zum Druckanstiege ist die Lage der Inzisur zur Nachschwankung des Ekg. ziemlich wechselnd. — Die zur Arbeit gehörenden, hervorragend schönen Kurvenbeispiele sind auf 16 Tafeln reproduziert. J. Rothberger (Wien).

Garten, S. und Weber, A. **Die Druckkurve des rechten Vorhofes in ihrem zeitlichen Verhältnis zum Elektrokardiogramm.** (Z. f. Biol. **66**, 83, 1915.)

Die Verff. verzeichnen den Druck im Vorhofe mittelst des neuen Gartenschen Manometers und einer 95 mm langen Kanüle von 5 mm lichter Weite, welche von der rechten V. jugularis eingeführt wird. Die Versuche ergeben, daß der Druck im Vorhofe schon 13—21 σ nach dem Beginn der elektrischen Reaktion ansteigt. Auch die Kammersystole und der Beginn des ersten Herztones markieren sich in der Druckkurve des Vorhofes. Die daraufhin namentlich bei geschlossenem Thorax auftretende steile Drucksenkung wird auf die Kontraktion der Papillarmuskeln zurückgeführt. Gegen Ende der Austreibungszeit steigt der Druck wieder an, der Schluß der Semilunarklappen markiert sich durch eine Reihe rascher Oszillationen ungefähr am Ende der Nachschwankung.

Nachtrag zu obiger Arbeit. (Z. f. Biol. **66**, 326, 1915.)

Nachtrag der Besprechung einer einschlägigen Arbeit von Rihl.

J. Rothberger (Wien).

Günther, G. (tierärztl. Hochschule Wien). **Über den Einfluß verschiedener Gifte auf die Spontanbewegungen überlebender Arterien.** (Z. f. Biol. **66**, 280, 1915.)

Wenn man überlebende Karotisstreifen vom Pferde innerhalb 160 Min. neunmal hintereinander der Wirkung von Adrenalin (1:2½ Million. Ringer) aussetzt, so ändert sich die Stärke der Kontraktion nicht wesentlich. Die von anderen Autoren am lebenden Tier gefundene Abschwächung der Reaktion nach wiederholter Anwendung viel größerer Dosen dürfte auf wachsender Ermüdung der glatten Gefäßmuskelfasern beruhen. Ähnlich, aber schwächer und langsamer als Adrenalin wirken Histamin und Tyramin. — Atropin hebt auch in starker Verdünnung (0,005:250) die automatischen Bewegungen der Arterienstreifen rasch auf und setzt den Tonus des Präparates herab. In diesem Stadium löst Chlorbaryum (0,05:250) noch eine starke Kontraktion aus. Kleine Atropinmengen erzeugen also nur eine unvollständige Lähmung der nervösen Elemente; größere Dosen dagegen lähmen die nervösen Elemente und die glatte Muskulatur fast gleichzeitig. — Papaverin setzt auch in Spuren (0,025:250) den Tonus und die Größe der rhythmischen Kontraktionen herab. Sein Angriffspunkt liegt zentral von dem des Adrenalins. Die Versuche sprechen dafür, daß die automatischen Bewegungen der Gefäßstreifen neurogenen Ursprungs sind. Verf. untersuchte außerdem noch folgende Gifte: Amylnitrit, Natr. nitros., Amylalkohol, Pilokarpin, Muskarin, Physostigmin, Kokain und andere zur Lokalanästhesie verwendete Stoffe, ferner Präparate der Digitalisgruppe und verschiedene Salze. — Zum Schluß äußert Verf. die Ansicht, daß die automatischen Bewegungen der Arterien trotz ihrer bedeutend geringeren Frequenz doch die Herzarbeit zu unterstützen vermöchten. J. Rothberger (Wien).

Hofmann, F. B. **Die Wirkung einiger anorganischer Salze und des Chinins auf die Tätigkeit des Säugetierherzens.** (Z. f. Biol. **66**, 293, 1915.)

Während am isolierten, spontan schlagenden Froschventrikel eine mit der Vorzeitigkeit wachsende Hemmungswirkung eingeschalteter Extrasystolen nachweisbar ist, zeigt der nach Durchschneidung des His'schen Bündels auto-

matisch tätige Säugetierventrikel keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Dauer der Extraperiode und der einer Normalperiode. — Die neuen Versuche des Verf. sind an überlebenden Säugetierherzen teils bei spontaner Schlagfolge, teils nach Durchschneidung des His'schen Bündels ausgeführt und ergeben, daß Herabsetzung des Kochsalzgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit (bei Aufrechterhaltung der Isotonie durch Zucker) auf 0,5—0,2% schließlich die Vorhöfe stillstellt und zu Kammerautomatie führt, doch ist der Unterschied in der Empfindlichkeit des Sinusknotens und der tertiären Zentren nicht groß. Die nach Durchschneidung des His'schen Bündels und Herabsetzung der Kochsalzzufuhr außerordentlich selten schlagenden Kammern (5—6 mal pro Minute!) zeigen nun, ähnlich wie der Froschventrikel eine deutliche Hemmungswirkung eingeschalteter Extrasystolen, welche sie bei Durchströmung mit Locke'scher Lösung bei ungefähr dreimal höherer Frequenz nicht gezeigt hatten. Ebenso wie Herabsetzung der Kochsalzzufuhr wirkt Erhöhung des Kaligehaltes der Nährflüssigkeit durch Abnahme der Reizbarkeit und der Schlagfrequenz der Kammern. In beiden Fällen handelt es sich nicht um eine Änderung der Durchströmungsgeschwindigkeit, sondern um den Einfluß der Änderung der Elektrolytkonzentration auf das Herz. Erhöhung des Kalziumgehaltes bewirkt innerhalb gewisser, individuell schwankender Grenzen eine Erhöhung der Frequenz und der Kontraktionsstärke, aber mit verschiedenem Optimum für diese beiden Funktionen. Auch Chinin. hydrochlor. bewirkt am Säugetierherzen eine starke Abnahme der Kontraktionsgröße, der Reizbarkeit und der Frequenz. Auch hier stellt sich dann die Hemmungswirkung der Extrasystolen ein, aber in unregelmäßiger, nicht mit den früher beschriebenen Wirkungen vergleichbarer Weise. J. Rothberger (Wien).

Prince, A. L. **Variations in coronary pressure and their bearing on the relaxation rate of the ventricles.** (Einfluß der Veränderung des Druckes in den Kranzgefäßen auf die Schnelligkeit der Erschlaffung der Herzkammern.) (Amer. J. of physiol. **37**, 43, 1915.)

Verf. zeigt in Versuchen an ausgeschnittenen Katzenherzen, daß Änderungen des Druckes in den Kranzgefäßen keinen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Erschlaffung der Herzkammern ausüben. Das spricht gegen die zuerst von Brücke ausgesprochene Ansicht, nach welcher das am Ende der Systole erfolgende Wiedereinströmen des Blutes in die Koronargefäße die Herzwand gewissermaßen erigieren und so eine aktive Diastole der Kammer erzeugen sollte. J. Rothberger (Wien).

Morison, A. and Hooker, D. R. **The vascular tone and the distribution of the blood in surgical shock.** (Über den Gefäßtonus und die Blutverteilung beim chirurgischen Schock.) (Amer. J. of physiol. **37**, 86, 1915.)

Die Verff. erzeugen beim Hunde tödlichen Schock durch Freilegen der Baucheingeweide und finden, daß der Blutdruck sowohl in den Arterien wie in der Pfortader sinkt. Das Gewicht einer ca. 30 cm langen, vor die Bauchwand vorgelagerten Dünndarmschlinge (automatisch registrierende Waage, Versuchsdauer bis zu 12½ Stunden!) nimmt beim Schock zu, weil der Gefäßtonus in den Venen sinkt. Die Durchströmung temporär isolierter Gefäßgebiete (Hinterbein, Niere und Gebiet der art. mesenter. inf.) zeigt während des Schocks herabgesetzte Stromgeschwindigkeit. J. Rothberger (Wien).

Stiles, P. G. and Martin, E. G. **Some characteristics of vasomotor reflexes** (Über einige Besonderheiten vasomotorischer Reflexe.) (Amer. J. of phys. **37**, 94, 1915.)

Die Verff. finden in Versuchen an narkotisierten Katzen, daß die gleichzeitige Reizung zweier afferenter Nerven oft eine stärkere vasomotorische Wirkung hat als die jedes einzelnen. Die nach der Reizung eines Nerven abklingende Wirkung kann durch Reizung eines zweiten Nerven wieder verstärkt werden, u. z. besonders dann, wenn dieser nicht in der Nähe des ersten liegt; das dürfte sich daraus erklären, daß ein noch nicht erregter Teil des Zentralnervensystems und durch diesen ein neues Gefäßgebiet betroffen wird.
J. Rothberger (Wien).

Snyder, C. D. **A study of the causes of respiratory change of heart beat.** (Über die Ursachen der respiratorischen Schwankungen der Herzfrequenz.) (Amer. J. of physiol. **37**, 104, 1915.)

Verf. entscheidet sich gegen die Ansicht, daß die respiratorische Arhythmie reflektorisch durch die Atembewegungen herbeigeführt werde; es müsse sich vielmehr um einen automatisch in der Medulla vor sich gehenden Vorgang handeln. Dabei ist nicht die mit der Exspiration eintretende Verlangsamung das Wesentliche, sondern die durch die Einatmung hervorgerufene Pulsbeschleunigung, welche auf einer Herabsetzung des Vagustonus beruht. Verf. führt Versuche an Hunden aus, bei welchen eine Steigerung des Vagustonus einerseits durch Reizung des zentralen Stumpfes des rechten Vagus bei erhaltenem linken, andrerseits durch Injektion von Epinephrin herbeigeführt wird. In beiden Fällen wirkt das Atemzentrum früher auf das Vaguszentrum als auf die Atembewegungen. Die Beobachtung am Menschen zeigt, daß nicht der beschleunigte, sondern im Gegenteil der langsame Rhythmus als Grundrhythmus anzusehen ist, welcher bei der Atmung infolge Nachlassens des bei diesen Menschen gesteigerten Vagustonus periodisch beschleunigt wird.

J. Rothberger (Wien).

Gesell, R. **Initial length, initial tension and tone of auricular muscle in relation to myo- and cardiodynamics.** (Anfangslänge, Anfangsspannung und Tonus der Vorhofsmuskulatur in ihrer Beziehung zur Dynamik der Muskelkontraktion und der Kammersystole) (Amer. J. of physiol. **39**, 239, 1916.)

Verf. studiert am herausgeschnittenen Schildkrötenherzen, welches an der Atrioventrikulargrenze abgebunden ist, den Einfluß verschiedener Füllungen und Anfangsspannungen auf den isometrisch und isotonisch sich zusammenziehenden Vorhof, u. z. sowohl beim Bestehen wie bei Abwesenheit von Tonusschwankungen. Die Anwendung der gewonnenen, im Original näher einzusehenden Resultate ergibt, daß die Vorhofkontraktion in mehrfacher Weise die Kammersystole unterstützt, u. z. durch die Steigerung der Füllung der Kammern, dann durch die Verlängerung der Ventrikelfasern, wodurch die Stärke und Dauer der Kammersystole gefördert wird. Dieselbe Wirkung hat auch die durch die Vorhofkontraktion erzeugte Steigerung des intraventrikulären Drucks, wobei die von der Vorhofkontraktion stammende Kraft gewissermaßen als potentielle Energie der Kammersystole zu Gute kommt. Die Verstärkung der Füllung der Kammern steigert das Verhältnis zwischen Oberfläche und Volum. Denn da die Oberfläche mit dem Quadrat des Radius zunimmt, das Volum aber mit der dritten Potenz, muß die Wirkung der Muskelverkürzung umso größer werden, je größer das Volum bei Beginn der Kontraktion ist; unterstützend wirkt dabei der erwähnte fördernde Einfluß der erhöhten Anfangslänge und Anfangsspannung der Muskelfasern.

J. Rothberger (Wien).

Shamoff, V. N. **Concerning the action of various pituitary extracts upon the isolated intestinal loop.** (Wirkung verschiedener Hypophysenextrakte auf die isolierte Darmschlinge.) (Amer. J. of physiol. **39**, 268, 1916.)

Verf. prüft die Wirksamkeit von 8 verschiedenen Präparaten an 2—2½ cm langen Stücken Kaninchendarm. Am promptesten wirkte das Hypophysin von Meister, Lucius & Brüning, welches in Verdünnung von 1:5000 bis 1:10000 sofortige Hemmung der rhythmischen Bewegungen und Tonusabfall ergab. Weitere Versuche zeigten, daß auch solche Präparate, welche am Darm gar nicht wirkten, doch die typischen Effekte auf Blutdruck und Diurese aufwiesen, so daß also in den üblichen Extrakten mehrere wirksame Substanzen angenommen werden müssen. Der Hinterlappen der Hypophyse enthält einen Körper, der zwar wie Adrenalin auf die isolierte Darmschlinge wirkt, aber doch verschieden sein kann von der Substanz, welche die Diurese und die Steigerung des Blutdruckes erzeugt. J. Rothberger (Wien).

Shamoff, V. N. **On the secretary discharge of the pituitary body produced by stimulation of the superior cervical sympathetic ganglion.** (Über die durch Reizung des oberen Halsganglions hervorgerufene Sekretion der Hypophyse) (Amer. J. of physiol. **39**, 279, 1916.)

Reizung des oberen Halsganglions nach Durchschneidung beider Vagosympathici ruft bei Katzen eine deutliche Beschleunigung der Harnsekretion

hervor, während der Blutdruck zuerst absinkt und dann über das Anfangsniveau ansteigt. Dieselbe Wirkung erzielt die Reizung auch an solchen Tieren, welchen vorher aseptisch das Rückenmark in der Höhe des 4. Brustwirbels durchschnitten worden war (also über dem Austritte der Splanchnici), wobei die Diurese oft mit der Blutdrucksenkung zusammenfällt. Eine weitere Folge der Reizung ist eine beträchtliche Glykosurie. Daß es sich bei den Folgen der Reizung tatsächlich um eine Wirkung der Hormone des Hinterlappens der Hypophyse handelt, folgt daraus, daß alle nervösen Verbindungen zur Niere unterbrochen waren und nur noch der Weg über die Blutgefäße frei blieb; außerdem stimmen die Folgen der Reizung überein mit den nach der Injektion der Hypophysenextrakte auftretenden Erscheinungen.

J. Rothberger (Wien).

Meek, W. J. and Eyster, J. A. E. **The origin of the cardiac impulse in the turtle's heart.** (Der Ursprung der Erregungswelle im Schildkrötenherzen.) (Amer. J. of physiol. **39**, 291, 1916.)

Die Verff. suchen an großen, ca. 15 kg schweren Schildkröten, deren Sinus 4 cm weit sein kann, den Ursprungsort des Herzreizes, indem sie mit unpolarisierbaren Elektroden von verschiedenen Punkten der Sinusoberfläche zum Saitengalvanometer ableiten. Zur Ausschaltung des Kammerelektrogramms war es notwendig, den Ventrikel durch die zweite Stannius'sche Ligatur stillzustellen, weil sonst die Sinuszacke durch die Nachschwankung des Kammerelektrogramms überdeckt wurde. Die Versuche ergeben, daß auch am Schildkrötenherzen der Ursprung der Herzbewegung an einer ganz bestimmten, am Sino-aurikularring gelegenen Stelle liegt, an welcher Keith und Mackenzie spezifisches Muskelgewebe nachgewiesen haben. Dieser Befund kann nach der Übereinstimmung der anatomischen und physiologischen Tatsachen für alle Wirbeltierherzen als zu Recht bestehend angenommen werden.

J. Rothberger (Wien).

de Boer, S. **De gevolgen van extraprikkeling voor het electrogram van het kikkerhart.** (Die Folgen des Extrareizes für das Ekg. des Froschherzens.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 2567, 1916.)

Schon Samojloff hat bewiesen, daß bei Extrasystolen nach einem Induktionsreiz des Ventrikels der T-Gipfel stets die ihm eigene Richtung innehält, während R nach Reizung an der Spitze invertiert wird und nach Reizung an der Basis unverändert bleibt. Sind bei beiden Reizarten T und R gleich gerichtet, dann wird T kleiner, in entgegengesetzten Fällen jedoch größer. Das Ekg. der postkompensatorischen Systole wies einen unveränderten R-Gipfel und bedeutend erhöhten T-Gipfel auf. de Boer hat, fußend auf diesen fundamentellen Untersuchungen, seine eigenen Experimente eingeleitet und dadurch wesentliche Förderung des Problems geschaffen. Es zeigte sich, daß sowohl die Überleitungszeit wie die Dauer des QRS-Gipfels größer werden bei der Extrasystole, dagegen kleiner werden bei der ersten postkompensatorischen Herzkontraktion. Bei Reizung des Vorhofes spielen die Veränderungen von R eine größere Rolle in der Dauer, wie in der Höhe dieser Zacke. Die Veränderungen des T-Gipfels aber sind mit dem soeben Gesagten nicht im Einklang. Diese Veränderungen n. l. sind — nach Extrareiz des Vorhofes — genau dieselben, wie diejenigen, die nach Extrareiz der Kammer entstehen. Die Hauptrolle spielt also nicht der Ort, wo der Reiz in der Kammermuskulatur sich äußert, sondern der Moment der Herzrevolution, in welchem die Extrasystole anfängt.

All diese Behauptungen werden durch schöne Kurven illustriert, wodurch der Wert der obigen Arbeit beträchtlich zunimmt.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. 15. Februar 1916. Nr. 4.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von
R. von den Velden.

(Fortsetzung.)

Am Kaltblüter wurden auch folgende Untersuchungen über eine Wirkung des K. auf die Kreislaufperipherie angestellt.

Wiedemann beobachtete am Frosch, mikroskopisch, Erweiterung der Mesenterialgefäße nach wenigen Minuten, wenn er Kampheremulsion in den Lymphsack spritzte. Er vermutet, daß es sich hier um den Ausdruck einer Lähmung spinaler Vasomotorenzentren durch K. handelt.

Fröhlich und Morita haben mit einer sehr hübsch erdachten und subtil durchgeführten Methodik pharmakologische Untersuchungen an den vasomotorischen Zentren für das Splanchnikusgebiet des Frosches ausgeführt, um die Frage nach den mehrfachen Angriffspunkten von Gefäßmitteln (Medulla oblongata, sympathische prävertebrale Ganglien, Nervenendigungen in der Gefäßwand) zu beantworten. Bei Einwirkung von Dämpfen gesättigter wässriger Kampherlösung auf das freigelegte Gehirn und Rückenmark von Fröschen zeigte sich eine mäßige bis intensive Vasokonstriktion in dem künstlich durchströmten (also mit dem K. nicht in unmittelbarer Berührung stehenden) Splanchnikusgebiet. Den zentralen Ursprung dieser Gefäßverengerung bewiesen sie durch deren Verschwinden nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

Das sind die einzigen veröffentlichten Untersuchungen über Gefäßwirkung des Kamphers am Kaltblüter. Die Steigerung der Erregbarkeit vasomotorischer oder vielleicht besser vasokonstriktorischer Zentren, zerebraler wie spinaler, durch schwache Dosen K. ist als gesichertes Resultat der Fröhlich-Morita'schen Untersuchungen anzunehmen. Mit dem Wiedemann'schen Befund ist nicht viel anzufangen, obwohl, wie wir sehen werden, eine Vasodilatation durch K. sehr wohl möglich ist.

Wir wenden uns nunmehr zu den am Säugetierherzen angestellten Versuchen.

O. Heubner machte Blutdruckversuche an Kaninchen und Hunden unter Anwendung von wässriger Kampherlösung ($^1/_{1000}$). Nur einmal verwandte er Dosen von 0,03—0,3; er sah keinen Effekt.

Wiedemann. Blutdruckversuche an Katzen und Kaninchen. Kampheremulsion mit Sonde in den Magen (1,5—2,0 Kampher!). Er sah unter allgemeinen Krämpfen Blutdruckanstieg, der ausblieb, wenn er bei Kaninchen das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata abtrennte und wenn er bei Katzen die Vagi vorher durchtrennte. Er glaubt auf Grund seiner Versuche an keine Herzwirkung.

Maki. Blutdruckversuche an Kaninchen und Katzen. Kampher in Mengen von 0,5 vom Magen aus. Kurare und Chloralhydrat. Da hierbei Blutdrucksteigerung, schließt Maki auf eine direkte Herzwirkung, eine Erregung durch Kampher.

Lewin. Tiefchloralisierte Kaninchen und Hunde. K. in den Magen als Kampheröl oder als Emulsion (1,0) oder in die Vene als $^1/_2$ %-wässrige Lösung mit 10—20 % Alkohol. Blutdruckmessung. Dabei fand sich ausgesprochene Drucksteigerung bis auf das Doppelte des tiefen Anfangswertes (Chloral!), bei stomachaler Verabreichung länger anhaltend und später eintretend als bei der intravenösen. Der Druck erreichte aber nie den Anfangswert, der Puls wurde nicht beschleunigt. (Die Vagi waren stets durchschnitten.) Die Pulskurve zeigte größere und kräftige Ausschläge. Daraus schließt L. auf eine direkte Herzwirkung des Kamphers.

Gottlieb faßt die Resultate seiner am Herz- Lungen- Koronar-Kreislauf (Bock-Hering) von Kaninchen angestellten Versuche dahin zusammen, daß der Kampher vom Blute aus ein durch Überanstrengung insuffizient gemachtes, immer langsamer und arhythmisch schlagendes Herz wieder zu neuen, regelmäßigen, energischen Kontraktionen anregt. Es steigere also der K. bei pathologischem Versagen des Herzens die Anspruchsfähigkeit oder Erregbarkeit, sodaß das Herz zu neuen Leistungen fähig werde. Während also Digitalis Leistungsfähigkeit und Anspruchsfähigkeit des Herzens steigere, faßt K. nur an letzterer an, ändere aber an der Leistung der einzelnen Systole nichts. Danach ist der K. auch ein Herzmittel.

Päßler. Kaninchen. Blutdruckversuche. Brustmuskelinjektionen von Kampheröl oder -äther. Da er bei seinen durch Pneumokokkenbouillon-Kultur infizierten und intoxierten Tieren keine Blutdruckreaktion auf den Bauchmassageversuch erhält, schließt er, daß K. keine Herzwirkung besitze.

Hildebrandt. Nach einem Blutdruckversuch am Chloral-Fenchon-vergifteten Kaninchen, bei dem K. einen Effekt zeigte: K. ist ein Herzstimulans im Sinne Gottlieb's.

Winterberg. Ausgedehnte Versuche an Kaninchen, Katzen, Hunden. Methoden: Bock-Hering, Langendorff, Suspensionsverfahren nach Knoll. Verwendung von Kampherblut, Kampheröl (subkutan, intraperitoneal, stomachal als Emulsion), wässrig-alkoholische Lösung intravenös; Kampherdämpfe. Erzielung einer Erschlaffung des Gefäßsystemes durch Abklemmung aller Hirnarterien. Nachprüfung und Kritik der Arbeiten von Maki, Lewin und Gottlieb. W. schließt aus seinen Versuchen, daß er keinen Anhalts-

punkt für die Begünstigung der Säugetierherzarbeit unter K. habe finden können. Kleine und mittlere Dosen hätten keine Herzschädigung zur Folge, wohl aber große Gaben. Wichtig ist der kurze Hinweis über Entstehung von Arhythmien durch Kampherinjektion; andersartig entstandene Unregelmäßigkeiten konnten durch K. nicht zum Schwinden gebracht werden.

Seligmann. Katzenherzen. Langendorffapparatur. Verschieden starke Kampher-NaCl-Blutgemische. Keine konstanten Resultate. Unter 21 Versuchen: 5 ohne Besonderheit, 11 mit Verkleinerung, 5 mit Vergrößerung der Kontraktionen; kein Einfluß auf die Coronargefäßweite. Also nur Verstärkung der Kontraktionen nach K. unter nicht näher feststellbaren Bedingungen. — Nach K. wird das flimmernde — überlebende und nach Langendorff durchblutete — Katzenherz zu regelmäßigem Schlagen gebracht. Ferner wurde die Widerstandsfähigkeit von Katzen-Langendorffherzen gegen einen das Flimmern hervorrufenden Induktionsstrom vor und nach Kampherdurchleitung untersucht. Das sonst dauernd oder minutenlang einsetzende Flimmern soll nach Kampheranwendung nur so lange andauern, als die Elektroden anliegen. Daraus muß ein Einfluß des K. auf die koordinatorischen nervösen Apparate des Herzens geschlossen werden.

Böhme. Katzenherzen am Langendorffapparat mit Chloralhydrat vergiftet, um die Kamphereinwirkung zu zeigen. Aus technischen Gründen ohne Resultat.

Gottlieb. Hundeherzen im intakten Kreislauf. Blutdruckmessung. Flimmern, hervorgerufen durch Induktionsstrom am Ende des oberen Drittels der vorderen Coronararterie. Nach 2—3 ccm 1 % Kampherlösung pro kg in 40 % Alkohol gelöst, flimmert das Hundeherz niemals auf die erste Reizung von 2—3 Sekunden hin dauernd, wie es sonst der Fall ist. — Erneute Kontrollversuche gegenüber einer Kritik von Winterberg bestätigten G. seine und Seligmanns Resultate.

Winterberg bestreitet auf Grund seiner Versuche an überlebenden spontan oder künstlich zum Flimmern gebrachten Langendorff-Katzenherzen und an Hundeherzen im Kreislauf die Richtigkeit der Resultate von Seligmann und Gottlieb über das Aufheben des Flimmerns durch K. Eine konstante und sichere Wirkung konnte er nicht feststellen.

Klemperer. Langendorff-Katzenherzen. Durch K. ist Einfluß auf Flimmern zweifellos zu erzielen, wenn auch nicht konstant und nicht sehr stark. Prüfung der Flimmerentstehung durch elektrische Reize an freigelegten Hunde- und Katzenherzen ergibt ein Nachlaß der Empfindlichkeit nach Kampheranwendung.

Hering kann sich von einer wirksamen Beeinflussung des flimmernden Herzens durch K. nicht überzeugen.

Keese. Kaninchen. Blutdruck und Bewegungsschreibung von Vorhof und Ventrikel des freigelegten Herzens mit dem Engelmann'schen Doppelhebel; teilweise Blutdruck durch Aderlaß herabgesetzt. Kampheröl subkutan. Keine Blutdrucksteigerung, kein Anhaltspunkt für Begünstigung der Herzarbeit.

W. Heubner. Kampherdämpfe töten Mäuse und Kaninchen schon nach äußerst geringen Mengen unter Dyspnoë und Krampfanfällen. Genaue Analyse des Herzens von Kaninchen nach Bock-Hering und einer modifizierten Starling'schen Methode. Es zeigen Kampherdämpfe in der Konzentration $^1/_{1000000}$ bei der Einatmung in kurzer Zeit schwere Schädigung der Herzfunktion (Unregelmäßigkeiten und Sinken des Blutdruckes). Es kann nach Ausschalten der Dämpfe wieder Erholung eintreten und sonderbarer Weise kann diese Besserung durch erneute Kamphereinatmung zunächst veranlaßt werden. — Große (bis 5,0!) stomachale Dosen von K. haben bei Kaninchen ganz verschiedengradige Wirkungen.

Die bei diesen am Säugetierherzen angestellten Versuchen erzielten Resultate erlauben zunächst noch weniger als die Froschherzuntersuchungen eine eindeutige Antwort auf die Frage nach der Herzwirkung. Hier spielen schon stark die besonders noch zu behandelnden Fehlerquellen der verschiedenen Zufuhrarten des Kamphers, also die Dosierungsfrage eine Rolle. Deswegen können als ausschlaggebend nicht Versuche angesehen werden, bei denen der Kampher per os in irgend einer Form zugeführt wurde. Wenn wir sehen, daß so geringe Menge K., wie sie Heubner durch Inhalation dem Herzen zuführt, nach einer kaum merkbaren exzitierenden, eine schwer depressive Wirkung auslösen und uns dagegen die Dosen vergegenwärtigen, die vom Magen aus (bis 5,0) oder subkutan resp. intramuskulär sogar intravenös teils in Öl, teils in Kochsalzlösung oder Alkohol beigebracht werden, so ist es klar, daß unter diesen Bedingungen eine endgiltige Entscheidung darüber, ob auch am Warmblüterherz die am Froschherz nachgewiesene stimulierende Wirkung besteht, nicht sicher gewonnen werden kann. Die einfache Blutdruckmessung an der Carotis ist dazu nicht die Methode, um isolierte Herzwirkungen anzuzeigen; wie weit hier die Gefäßkomponente der Kampherwirkung mit hereingespielt, werden wir bald hören. Ihre Ausschaltung durch Chloralhydratnarkose kann allerdings sehr weit getrieben werden, ist jedoch gerade zur Prüfung der Kampherfrage ungeeignet. Es ist andererseits aber sicher falsch, eine Kampherwirkung auf das Herz abzulehnen, wenn uns relativ grobe Kreislaufuntersuchungsmethoden wie Pulszählung, Blutdruckmessung oder Widerstandsprüfung des Herzens durch Bauchmassage, keine eklatanten Resultate anzeigen. Daher erscheinen zunächst Untersuchungen am isolierten, überlebenden Herzen oder am Herzen, das im reduzierten, von der Gefäßkomponente möglichst getrennten Kreislauf arbeitet, am wichtigsten. Die Gottlieb'sche Schule (Gottlieb, Seligmann, Böhme), Winterberg, Klemperer und Heubner haben diesen Weg beschritten. Während die ersteren schließen, daß am sog. normalen Langendorffherzen (Katzenherz) unter nicht übersehbaren Bedingungen bei Durchspülung der Coronargefäße mit Kampher-Kochsalzblutmischung Verstärkung der Kontraktionen auftreten könne, und daß das spontan flimmernde Herz bei der gleichen Methodik mit der Sicherheit eines Vorlesungsexperimentes zur Koordination gebracht werde, ja daß das Hervorrufen von Flimmern am Katzen- wie am Hundeherzen im Kreislauf nach Kampher sehr erschwert werde, lehnt Winterberg auf Grund sehr eingehender und zahlreicher Versuche jede konstante und sichere Wirkung auf das Herz des Säugetieres ab, kann sich insbesondere nicht von der Gegenflimmerwirkung überzeugen. Klemperer ist dagegen von ihrem Vorhanden-

sein überzeugt, wenn er sie auch nicht für besonders stark und konstant erachtet. Wirkungen des K. auf die Herztätigkeit sind also unter bestimmten Versuchsbedingungen, wie sie z. B. die Gottlieb'sche Schule innehält und auch wegen der abweichenden Resultate Winterberg's genau beschreibt, vorhanden; auch aus den Heubner'schen Versuchen ist das ohne weiteres zu ersehen, wobei nach seinem Vorgehen die Imponderabilien einer Kampherveränderung durch die Zufuhrart fast ganz wegfallen. Aber man kann eigentlich nur im Zusammenhalt mit den Froschherzresultaten annehmen, daß eine exzitierende Wirkung, eine die Anspruchsfähigkeit hebende, vorhanden sein kann. So interessant und wichtig die Flimmerversuche sind, sie bringen uns noch nicht viel weiter, da — wie Gottlieb selbst hervorhebt — das Flimmern noch ein zu unbekannter Vorgang ist, um zur Deutung der nicht geklärten Dynamik eines Mittels benutzt zu werden. Außerdem ist das Flimmern auch auf andere Weise und mit anderen Mitteln, wie Winterberg und Klemperer betonen, zu beeinflussen. Ob also eine erregende oder eine depressive Wirkung des K. die von Gottlieb und Seligmann beschriebenen Effekte am Flimmerherzen veranlaßt, ist fraglich. Besonders wichtig erscheint aber der kurze Hinweis Winterberg's auf die Entstehung schwerer Irregularitäten verschiedenster Art nach Kampherverabreichung. Wenn verschiedene Autoren — Winterberg, Keese — erwähnen, daß sie vom K. keine Schädigung des Säugetierherzens wahrnahmen, so liegt das an der unübersichtlichen Dosierungsfrage. Eine Schädigungsmöglichkeit besteht hier genau so wie auch beim Froschherz; sie ist am deutlichsten bewiesen in den Inhalationsversuchen Heubner's. Worauf es beruht, daß sie bei den anderen Methoden nicht zum Vorschein kommt, wird weiter unten erörtert werden. Diese Schädigung besteht in Lähmungen; ob damit die Entstehung der Irregularitäten zusammenhängt, ist bei der fehlenden Analyse der letzteren und auch aus anderen Gründen noch nicht diskutabel. Besonderen Hinweises bedarf aber die Angabe Heubner's, daß eine Kampher-Herzschädigung vorübergehend durch Kampher gebessert werden kann.

Wir wenden uns zu den Versuchen, die eine Wirkung des Kamphers auf den peripheren Kreislauf nachweisen wollen.

Wiedemann. Kaninchen. Blutdruckmessung. Kein Druckanstieg nach K., wenn das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata abgetrennt war. Es fand sich sogar ein langsam fortschreitender Druckabfall. W. diskutiert die Möglichkeit einer depressiven Wirkung des K. auf die spinalen Vasomotorenzentren (s. seine Froschbeobachtungen). W. glaubt auch nach seinen Katzenversuchen nicht an Kampher-Herzwirkung, da nur unter allgemeinen Krämpfen Drucksteigerung eintrat und da die auch ausblieb, wenn er vorher die Vagi durchschnitten hatte. (Letzteres wird von Winterberg als unrichtig bezeichnet.)

Lewin. Hunde und Kaninchen. Wenn er weniger tief chloralisierte, konnte er durch Erstickungsversuche nach Kampheranwendung wieder Drucksteigerung vorübergehend hervorrufen, was vorher nicht möglich war.

Päßler. Pneumococcenvergiftete Kaninchen. Blutdruckversuche. Prüfung der Druckverhältnisse nach sensibler Reizung (Gefäßwirkung) und nach Bauchmassage (Herzwirkung). Kampheröl

oder -äther in die Brustmuskulatur. Schließt aus seinen Resultaten allein auf Vasomotorenwirkung des K.; die vasomotor. Zentren, die durch die Infektion mehr oder weniger gelähmt seien, sprächen wieder besser an. Glaubt nicht an Herzwirkung. Schiebt seine z. T. recht schwankenden Resultate auf die besonders durch die schlechte Löslichkeit bedingte Unsicherheit der Dosierung.

Winterberg. Kaninchen, Katzen, Hunde. Blutdruckmessungen, Messung der Ausflußgeschwindigkeiten aus größeren Gefäßgebieten nach Pick; Kampherzufuhr intraperitoneal, subkutan, stomachal (in Emulsion oder in wässrig-alkoholischer Lösung) teilweise auch gelöst in arteigenem Blute intravenös oder intraarteriell. Versuche bei Unterbindung aller Hirngefäße. Kurarisierung. Die von Wiedemann beschriebenen periodischen Drucksteigerungen finden sich auch unabhängig von Krämpfen der Skelettmuskulatur. Es muß durch K. eine gesteigerte Erregbarkeit des medullären Vasomotorenzentrums veranlaßt werden, die reflektorisch zu den vorübergehenden Drucksteigerungen führen kann; besonders deutlich bei intravenöser, vor allem bei intraarterieller (Carotis)-Injektion. Zwischen diesen Drucksteigerungen sieht man aber den Mitteldruck fortschreitend fallen, um so mehr, je größere Kampherdosen verwandt werden. Sie wird nicht durch Herzschädigung, sondern durch periphere Gefäßwirkung des K., eine Dilatation vorwiegend im Zuflußgebiet der Venae jugulares und femorales veranlaßt. Diese Dilatation kann die zentral bedingte Vasokonstriktion larvieren. Es hängt von der Art der Zufuhr und der Dosis ab. W. sieht die hauptsächliche Gefäßwirkung des K. als eine peripher vasodilatatorische an, die zentral angreifende erregende sei nur vorübergehend und weniger ausgesprochen.

Schumova, zitiert von Winterberg, sah Blutdrucksenkung nach Einatmung von Kampherdämpfen.

Seligmann konnte bei Chloralhydratkaninchen eine Erregung der vasomotorischen Zentralapparate durch Kampher mit Sicherheit nicht feststellen.

Liebmann. Katzen, Hunde, Kaninchen. Blutdruck in einer Carotis, teilweise auch in einem Ast der Art. pulmonalis, und im rechten Ventrikel von der Jugularis aus mit einer Sonde gemessen. Lungenplethysmographie, Kampher als K.-Kochsalzlösung, oder in wässrig-alkoholischer Lösung in die linke Vena jugularis injiziert. L. fand wie Winterberg sehr häufig eine länger dauernde Blutdrucksenkung im großen Kreislauf (hie und da nach einer ganz kurzen Drucksteigerung); dem entspricht die folgende Drucksenkung im rechten Ventrikel, als Folge der schlechteren Herzfüllung. Ferner fand L. in der Mehrzahl der Fälle als unmittelbare Folge der Kampherinjektion in die Vene eine Lungenhyperämie; da sie nicht durch Schwäche des linken oder durch vermehrte Tätigkeit des rechten Herzens hervorgerufen wird, ist sie die Folge einer vasodilatatorischen Einwirkung des K. auf die Lungengefäße.

Diese eben in ihren wichtigsten Resultaten wiedergegebenen Arbeiten geben uns ein recht gutes Bild der Kampher-Gefäßwirkung; sie ist eine komplexe. Die einfachen alten Blutdruckbeobachtungen konnten hier nicht

vollkommene Klarheit bringen, wenn auch schon Wiedemann recht weit in der Analyse gekommen war, als er die periodischen Drucksteigerungen in Abhängigkeit von dem medullären Vasomotorenzentrum brachte und sie nach dessen operativer Abtrennung verschwinden ließ. Jedenfalls war diese seine Methode einwandfreier als die der Ausschaltung durch Chloralhydrat. Seine Vagusresektionsversuche haben sich nicht bestätigen lassen. Lewin, vor allem aber Päßler, haben bestätigt, daß durch K. die Erregbarkeit der zentralen Vasomotorenapparate gesteigert werden kann, nachgewiesen am Blutdruck durch Erstickungsreiz und nach sensibler Reizung; aber schon Päßler hebt hervor, daß die Wirkung bei seinen bakteriointoxierten Kaninchen keine konstante war und er schob es vornehmlich auf die unsichere Dosierung. Seligmann konnte sich von dieser Vasomotorenwirkung nicht überzeugen, wohl aber Winterberg, auch Liebmann. Winterberg's Studium dieser Frage ist sehr gut und ausnehmend kritisch. Er findet sicher eine Reizwirkung auf die zentralen Vasomotorenapparate, durch die die Blutdrucksteigerung, vor allem aber die reflektorisch — auch bei vollkommener Ausschaltung der Muskelkrämpfe — veranlaßten periodischen Drucksteigerungswellen erklärt werden. Sein Verdienst ist es aber, die andere, stärkere und therapeutisch mindestens ebenso wichtige Gefäßwirkung, die peripher dilatierende, genau studiert und bewiesen zu haben. Schon Wiedemann war der stetig zunehmende Druckabfall bei seinen Versuchen aufgefallen und er dachte im Zusammenhang mit seinen Froschbeobachtungen (s. dort) an eine lähmende Wirkung des K. auf die spinalen Vasomotorenzentren; auch Schumova scheint nach Kampherdampfinhalation Druckabfall bemerkt zu haben. Winterberg konnte beweisen, daß nach Kampher Gefäßerweiterungen vornehmlich im Zuflußgebiet der Venae jugulares und femorales lokalisiert und rein peripherer Natur sind; und Liebmann hat Winterberg's Vermutung einer Gefäßerweiterung in der Lunge mit Hilfe sehr subtiler und hübscher Methodik experimentell sichergestellt.

Nach diesem nimmt es nicht Wunder, daß so verschiedene Resultate gewonnen wurden. Je nach der Dosis, der Zufuhrart, dem Zustand der nervösen Zentralorgane und des peripheren Tonus, mußte die Stärke des peripher dilatierenden und des zentral exzitierenden = vasokonstringierenden Effektes verschieden groß und demnach die im Blutdruck sich zeigende Resultante eine ganz unbestimmbare und wechselnde Größe sein, wobei noch von der Beachtung des kardialen Faktors ganz Abstand genommen wird. Diese vorne diskutierte Wirkung auf das Herz kann experimentell unter gewissen Bedingungen der Schädigung durch Ermüdung, Vergiftung mit Narcoticis, und wohl auch bei flimmernden Katzen- und Hundeherzen nachgewiesen werden. Vom Kaltblüterherzen können wir die sicheren Tatsachen der Aufhebung des Lähmungs- wie des Hemmungsstillstandes registrieren; die Kaltblütergefäßversuche reihen sich den eben geschilderten Warmblüterresultaten gut ein.

Es ist auffallend, daß gerade der Punkt, der sich dem Kliniker als der — scheinbar — wichtigste bei der erfolgreichen Kamphertherapie aufdrängt, experimentell so schwer zu fassen ist: die Herzwirkung. Die meisten Autoren sehen es als eine empirisch vollkommen gesicherte Tatsache an, daß in agonalen Zuständen und namentlich bei fieberhaften Erkrankungen durch Kampherölinjektionen eine günstige Wirkung vornehmlich am Herzen erzielt wird. Wenn uns die experimentellen Prüfungen in dieser Richtung nur sehr bedingte Antworten gegeben haben, so darf

man deswegen natürlich nicht die Herzwirkung des Kamphers am kranken menschlichen Organismus ganz negieren; andererseits muß man auch Winterberg Recht geben, daß uns die noch in Diskussion befindlichen interessanten Flimmeraufhebungseffekte nicht das Recht allein geben, den K. als Herzmittel zu proklamieren.

So steht die Frage also auf dem Punkt: Können wir auf Grund der experimentell gewonnenen Resultate über die Kreislaufwirkung des K. durch objektivierende Methoden am Menschen überzeugende Daten für eine therapeutische Wirkung erhalten?

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, mit welcher Kritik und Reserve derartige klinische Prüfungen verwertet werden müssen. Die grobe Methode der unblutigen Blutdruckmessung im Armgefäßbezirk braucht kein Indikator für feinere Funktionsveränderungen am zentralen oder peripheren Kreislauf zu sein. An erster Stelle muß aber die Frage der Dosierung hierbei gelöst werden.

Ursprünglich wurde der Kampher nur vom Magen-Darm-Kanal aus zugeführt. Nach den z. T. oben wiedergegebenen Berichten hat man dabei die verschiedensten Wirkungsstärken nach den Angaben der Selbstversucher erzielen können. Die Dosen waren oft recht groß, besonders in jenen Zeiten, in denen man mit K. eine starke Darmdesinfektion treiben wollte und daher bei Cholera, Typhus u. Ä. energisch vorging. Wenn auch oft Erregungszustände, Schweißausbruch, Unwohlbefinden sich zeigten, von schweren Kreislaufstörungen wird nichts erwähnt. Dasselbe liest man auch aus den Protokollen der älteren Forscher heraus, die zum großen Teil in ihren Tierversuchen den Kampher mit der Schlundsonde verabreichten. Bei ihnen schwanken die Dosen von 0,03 bis 5,0! und besonders Heubner weist daraufhin, daß man bei stomachaler Verabreichung des Kamphers bei Kaninchen bei denselben Dosen die verschiedensten Folgen, von Nichts bis zu starken Erregungszuständen beobachten kann. Da man diese Unsicherheit der Wirkung vorwiegend auf Resorptionsschwierigkeiten des in Wasser kaum löslichen K. schob, ging man dann zur subkutanen Einverleibung in öliger Lösung, seltener als Kampferäther über. Die Dosis wurde entsprechend geringer 0,1—0,2 pro injectione, und da man auch hierbei oft greifbare Effekte vermißte, hat sich allmählich eine äußerst intensive Kampherinjektionstherapie entwickelt, die teilweise große massive Dosen (2×10—15 ccm 20% Kampheröl in einem Tage) besonders bei der Lungenentzündung, teilweise ein- bis zweistündliche Einspritzungen von 1—2 ccm der gleichen Lösung Tag und Nacht ausführte. Aber auch der Weg vom Unterhautzellgewebe oder vom Muskel aus (intraglutäale Injektionen) bot gewisse Unsicherheiten wie Depotbildungen, schlechte Resorption bei darniederliegendem Kreislauf, ganz abgesehen von den Unannehmlichkeiten häufiger schmerzhafter Einspritzungen und der unangenehmen Komplikation der Bildung steriler Ölabszesse, die oft erst nach Wochen abheilten. So schritt man zur intravenösen Injektion; man nahm entweder das Kampheröl, trotz der Emboliegefahr, oder wie wir es versuchten in Anlehnung an unsere Tierversuche, Kampherserum, oder Kampherwasser (Leo), Kampheräther (Schüle), Kampher-Alkohol-Kochsalzlösung (Weintraud). Dabei blieb man bei einer Dosis von 0,1—0,3 Kampher, mußte aber natürlich entsprechend den schlechten Lösungsverhältnissen z. T. große Mengen Kochsalzlösung in die Vene eingießen. In Fällen, in

denen auch dieser Weg wegen starken Versagens des Kreislaufs keinen Erfolg mehr versprach, schritten wir zur intrakardialen oder auch epikardialen Injektion, um die Kampheröllösung sofort an das Herz zu bringen.

Es geht eigentlich schon aus diesem steten Wechsel der Zufuhrmethodik hervor, daß kein Verfahren befriedigte. Erfolge bei schweren infektiösen Erkrankungen mit Kampherwasserinfusionen brauchen bekanntlich durchaus nicht allein auf den geringen Kamphergehalt geschoben zu werden. Bei dem ständigen Streben, den K. möglichst unmittelbar an das Herz zu bringen, war wegweisend die Tatsache der Veränderung des Kamphers im tierischen Organismus.

Darüber ist uns folgendes bekannt:

Wie schon die Untersuchungen von Schmiedeberg und Meyer ergaben, wird der dem tierischen Organismus zugeführte Kampher sehr schnell zu Campherol [$C_{10}H_{16}(OH)O$] oxydiert und dann mit Glycuronsäure gepaart als α- und β-Camphoglycuronsäure im Harn ausgeschieden. (Der betreffende Harn reduziert ohne zu vergären.) Nur bei Zufuhr sehr großer Dosen oder bei Einschränkung dieser Umwandlungsprozesse kann ein Teil des K. unverändert durch die Lungen ausgeschieden werden.

Die Frage, ob und wie das Campherol wirkt, hat schon vor längerer Zeit Beantwortung gefunden.

Pellacani experimentierte an Fröschen und „Säugetieren". Blutdruckmessung. Williamsapparatur. Das Campherol stellte er sich aus dem Harn von wochenlang mit K. gefütterten Hunden dar. P. spricht dem Campherol im Prinzip die gleiche Wirkung wie dem K. zu, die herzerregende Wirkung scheint ihm sogar noch einwandfreier und ebenso findet er vasomotorische exzitierende Wirkung, die nach Rückenmarkdurchtrennung ausbleibt.

Maki. Froschherzuntersuchungen mit der Williamsapparatur. M. findet vorübergehende Herzwirkung, geäußert am Druckanstieg wie beim K. In einem Warmblüterversuch Druckanstieg nach $3 \times 0{,}005$ Campherol intravenös.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Rothberger, C. J. und Winterberg, H. **Das Flimmern der Herzkammern.** (Weiterer Beitrag zur Pathogenese des Flimmerns.) (Z. f. d. ges. exp. Medizin 4, 407, 1916.)

In früheren Versuchen hatten die Verfasser das Flimmern bzw. Flattern der Vorhöfe des Hundeherzens mittelst lokaler Ableitung (Differential-Elektrode nach Garten und Clement) untersucht und als den zugrundeliegenden Vorgang eine Tachysystolie mit einer Frequenz bis über 3000 pro Minute festgestellt. Die vorliegenden Versuche ergänzen diese Befunde durch Versuche an den Kammern des Katzenherzens (Differentialelektrode an der Spitze der linken Kammer, Suspension des Konus der Pulmonalis). Es zeigt sich, daß beim Flimmern unregelmäßige, in anderen Fällen aber auch vollständig gleichartige Ausschläge erhalten werden können, deren Frequenz zwischen 400 und 800 schwankt, also bedeutend geringer ist als an den Vorhöfen. Sie ist gewöhnlich kurz nach Beginn des Flimmerns am höchsten und nimmt dann allmählig ab. Wenn sie auf 400 oder darunter gesunken ist, erhält man den

Eindruck des Flatterns, bzw. Wühlens oder Wogens. Das Flimmern kann in jedem Moment plötzlich aufhören und nach Einschaltung einer Pause der normalen Herzaktion Platz machen. Im Gegensatz zu den Vorhöfen wird an den Kammern die Frequenz des Flimmerns durch Vagusreizung nicht beeinflußt. Sowohl die elektrischen wie die mechanischen Ausschläge können während des Flimmerns vollständig rhythmisch sein und stimmen in ihrer Frequenz überein. — Auch an den Kammern läßt sich also zeigen, daß bei einer sehr frequenten und ganz regelmäßigen Reizbildung an einem Punkte das Bild des Flimmerns bestehen kann; eine multiple Reizbildung kommt zwar vor, ist aber für das Zustandekommen des Flimmerphänomens nicht wesentlich.

J. Rothberger (Wien).

Haberlandt, L. **Zur Entstehung des Herzflimmerns.** (Z. f. Biol. **66**, 327, 1915.)

Frühere Versuche am Froschherzen hatten ergeben, daß das den Reiz überdauernde Wühlen seinen Entstehungsort im atrioventrikulären Verbindungssystem hat. Da verschiedene Tatsachen dafür sprachen, daß dies auch für das Warmblüterherz zutreffen dürfte, führt Verf. zunächst Versuche an Mäusen aus (Suspension an der Herzspitze). Da bei diesen jedoch ein den Reiz auch nur kurz überdauerndes Herzflimmern selbst durch starke Faradisation von keiner Reizstelle aus sich erzielen läßt, ging Verf. zu Versuchen am Meerschweinchen über, welches sich als sehr geeignet erwies. Diese Herzen lassen sich nämlich nur durch eine unmittelbar auf die Atrioventrikulargegend gerichtete faradische Reizung zu überdauerndem Flimmern bringen; manchmal stellt sich statt des typischen Flimmerns auch eine überdauernde ventrikuläre Tachysystolie (Flattern) ein. Auch die Herzen jüngerer Kaninchen sind im Allgemeinen nur schwer zu überdauerndem Flimmern zu bringen, u. z. auch fast nur bei Reizung der Atrioventrikulargegend, während Faradisation der Herzspitze nur ganz ausnahmsweise eine längere Nachwirkung zeigt, vor allem an asphyktischen Herzen, bei welchen offenbar infolge erhöhter Erregbarkeit die basiswärts ausstrahlenden Stromschleifen genügen, um das Atrioventrikularsystem zu automatischer Reizbildung zu bringen. — Die Versuche zeigen also, daß auch am Warmblüterherzen die Atrioventrikulargegend, bzw. die Kammerbasis die Prädilektionsstelle für die Auslösung des überdauernden Herzkammerflimmerns durch faradische Reizung und wahrscheinlich auch für die Entstehung des spontanen Herzflimmerns darstellt.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Brandenburg, K. und Laqueur, A. **Über die Änderungen des Elektrokardiogramms von Herzkranken durch Kohlensäurebäder.** (Med. Kl. Nr. 16, 1914.)

Es wurden künstliche Kohlensäurebäder nach dem System Fischer-Kiefer in einer Temperatur von 33—31° C. und von 35 Min. Dauer gegeben. Die Ableitung erfolgte teils durch Armwannen, teils durch 2 unpolarisierte Elektroden, von denen die eine unterhalb der rechten Clavicula, die andere in die Gegend des Spitzenstoßes auf die Brustwand aufgesetzt wurde. Es fand sich nun bei Herzkranken mit leichter Kompensationsstörung infolge von Herzmuskelschwäche, mag diese nun durch Herzklappenfehler oder auch durch Herzmuskelerkrankung infolge von Alkoholismus, Arteriosklerose, Emphysem usw. bedingt sein, bei kräftiger Reaktion nach dem Kohlensäurebade eine relative Erhöhung der F-Zacke. Manchmal ist diese Erhöhung auch eine absolute, aber jedenfalls betrifft sie die F-Zacke in stärkerem Grade als die J-Zacke, die im Gegenteil sehr häufig eine direkte und nicht unwesentliche Erniedrigung erfährt. Der Quotient der J:F-Zacke wird in diesen Fällen also verkleinert; parallel mit dieser Veränderung geht als Ausdruck der Vagusreizwirkung eine Pulsverlangsamung und eine Verzögerung der Reizleitung zwischen Vorkammern und Kammern und schließlich eine Erhöhung des Blutdrucks. Die unteren Lungengrenzen finden sich nach Kohlensäurebädern meist nach abwärts verschoben (um ca. 2 cm), sofern nicht Emphysem oder Lungenstarre vorliegen. In der Regel haben Verf. bei den derart reagierenden Fällen beobachtet, daß die Kranken die Behandlung auch subjektiv gut vertrugen. Die

Veränderungen des Ekg. waren nach dem ersten Bade am stärksten. Bei Wiederholung des Bades schwächten sie sich allmählich ab. Bei Kranken mit rein nervösen Herzstörungen und solchen Patienten mit rein organischer Herzerkrankung, die in ihrem nervösen Reflexmechanismus Störungen aufwiesen, blieb die relative Zunahme des Ekg. nach dem Kohlensäurebade entweder ganz aus, oder es erfuhr die F-Zacke eine absolute wie relative Verkleinerung, sodaß also der Ventrikelquotient vergrößert wurde. Meist ging damit parallel ein Ausbleiben der Pulsverlangsamung durch das Bad und Gleichbleiben oder sogar Erniedrigung des Blutdrucks. Subjektiv wurden diese Bäder bei solchen nervösen entweder schlecht vertragen oder sie brachten wenigstens auch bei einer längeren Kur keinen sichtbaren Nutzen. Als Ursache der Abnahme der A- und J-Zacke ergab sich nun, daß in der großen Mehrzahl der Fälle der Hautwiderstand durch die kühlen Kohlensäurebäder erhöht wurde. Da nun die F-Zacke in den meisten Fällen von typischer Reaktion nicht nur nicht verkleinert war, sondern bisweilen sogar vergrößert wird, so muß diese wichtige Veränderung des Ekg. unabhängig und gegensätzlich zu der Richtung der Widerstandsänderung durch eine spezifische Beeinflussung bedingt sein, die auf dem Wege des nervösen Reflexmechanismus zustande kommt. Eine Vergleichung der Ekg.-Kurven vor und nach dem Bade ist nicht ohne weiteres möglich, weil das Ekg. mit verschiedenen Widerständen geschrieben wird. Vergleicht man solche Fälle, bei denen eine Vergleichung der Herzlage durch Tiefertreten der Lungengrenzen nicht stattfindet, so zeigt sich, daß die Voltzahlen für die Vorkammern sich unter dem Einflusse der CO_2-Bäder kaum verändern, ebenso die Voltzahlen der Initialzacke, die gegen die Voltzahlen der Finalschwankung um ein Bedeutendes zunehmen. In dieser Wertverschiebung erblicken Verfasser die eigentlichen unmittelbaren Herzwirkungen der kohlensauren Bäder. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Heller, Richard. **Infantriegeschoß in der Herzmuskulatur.** (Med. Kl. Nr. 1, S. 15, 1916.)

Es handelt sich um einen 24jährigen Soldaten, der vor zirka zwei Monaten im Felde verwundet wurde.

Der Einschuß am linken Schulterblatte verheilte nach seinen Angaben in nicht allzulanger Zeit. Gleich nach der Verletzung hatte er Blut gehustet. Da er über zeitweise Atemlosigkeit und Herzklopfen bei geringen Anstrengungen klagte, so wurde er röntgenographisch untersucht, wobei sich deutlich der Schatten eines spitzen (russischen) Geschosses, dessen Spitze nach abwärts gerichtet war und das in der Herzmuskulatur links von der Medianlinie in der Kammerwand lag, zeigte.

Das Geschoß folgte den Herzbewegungen. Ebenso deutlich ist dasselbe bei seitlicher Durchleuchtung zu sehen, wobei eine schiefe Lage von rückwärts nach vorne konstatiert werden konnte. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Pick, **Über leichte Herzveränderungen bei Kriegsteilnehmern.** (Med. Kl. Nr. 32, S. 891, 1915.)

Leichte Insuffizienzerscheinungen seitens des Herzens auf physikalischen Veränderungen beruhend, ohne Mitsprechen einer infektiösen Ursache, finden sich nicht nur bei jüngeren Männern, sondern auch bei Männern, die älter als 50 Jahre sind, infolge von großen körperlichen Anstrengungen. Objektiv pflegen sich meist Erweiterungen des Herzens einzustellen, Zunahme der Pulsfrequenz neben subjektiven Beschwerden (Beklemmungsgefühl, Kurzatmigkeit). Es handelt sich um eine Kreislaufinsuffizienz. Die mehr oder weniger großen Strapazen haben den Blutumlauf verändert; in erster Linie durch die gesteigerte Respiration. Solch intensivere Lungenarbeit hat ein stärkeres Ansaugen venöser Blutmengen aus der Peripherie zur Folge und bewirkt eine Hyperämie in den Lungen. Die Folge davon ist ein größeres Herzschlagvolumen, es geht in der Zeiteinheit erheblich mehr Blut durch die Querschnitteinheit der Arterien; der Zirkulationsapparat wird überlastet. Wenn eine exakt dosierbare Herz- und Gefäßgymnastik die Beschwerden zum Schwinden bringt und objektiv am Herzen keine Veränderungen mehr nachzuweisen sind, so ist der Beweis dafür erbracht, daß es sich um Störungen gehandelt hat, bei denen die Saugwirkung der Lungen nicht in dem richtigen Verhältnisse zur Druck- beziehungsweise Pumparbeit des linken Herzens stand. Es handelt sich bei diesen Herzveränderungen um eine geringe Herzinsuffizienz, die, da sie rein physikalischen Ursprungs ist, durch physikalische Maßnahmen günstig beeinflußt werden kann. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Methodik.

Weber, A. **Über die Methoden der Herzgrößenbestimmung.** (Med. Kl. Nr. 4, S. 95, 1916.)

Verfasser übt als einzige einwandfreie Methode der Herzgrößenbestimmung die Orthodiagraphie; sie ist nicht nur scheinbar, sondern tatsächlich der Palpation und Perkussion des Herzens überlegen. Denn das Prinzip der Orthodiagraphie ist unanfechtbar. Ist der Apparat zentriert und beherrscht der Untersucher die Technik, so muß die Herzgröße in jedem Falle, in dem überhaupt eine Durchleuchtung möglich ist, richtig zu bestimmen sein. Die Perkussion gibt aber in zahlreichen Fällen ungenaue Resultate, manchmal führt sie vollkommen irre, und man hat in keinem einzigen Falle die Sicherheit, ob sie richtig ist. Hieran kann nach den zahlreichen vergleichend perkutorisch-orthodiagraphischen Untersuchungen gar kein Zweifel mehr bestehen. Fernerhin aber ist die Palpation des Spitzenstoßes ganz unzuverlässig für die Herzgrößenbestimmung. Gegenüber der Orthodiagraphie hat die Fernphotographie den Vorzug der Einfachheit. Die Nachteile der Fernphotographie sind, abgesehen von der größeren Kostspieligkeit, folgende: 1. Auf der Photographie kommt die unterhalb der Zwerchfellkuppe liegende Herzspitze in der Regel nicht zum Ausdruck. Zur Herzgrößenbestimmung ist aber die Darstellung der Herzspitze, die bei der Orthodiagraphie nur ausnahmsweise nicht gelingt, unumgänglich nötig. 2. Ist es ein schwerer Nachteil der Fernphotographie für Vergleichsaufnahmen, daß es technisch nicht einfach ist, die Röhre wieder genau auf denselben Punkt zu richten, auf den sie bei der ersten Aufnahme gerichtet war. Zwei Fernaufnahmen von dem gleichen Herzen können jedoch nur dann miteinander verglichen werden, wenn die Röhrenstellung jedesmal genau die gleiche war. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Therapie.

Hans, Hans. **Seitliche Naht des Durchschusses der Arteria subclavia.** (Med. Kl. Nr. 34, S. 920, 1915.)

Bei einem Soldaten durchschlug am 28. Februar ein Infanteriegeschoß den oberen Uniformknopf in seiner rechten Hälfte und das Brustbein oben links nahe der Mitte. Der Ausschuß war hinten oberhalb der Gräte des Schulterblatts nahe dem linken Acromialgelenke. Die ganze Schulterschlüsselbeingegend war geschwollen und verfärbt. Auch die Gegend von der zehnten Rippe bis zum Darmbeinkamme hinten war blaurot geschwollen. Am 11. März 1915 wurde bei reizlosen Wunden konstatiert, daß die ganze geschwollene Umgebung des Schlüsselbeins pulsiere und dem Hörrohre sowie der aufgelegten Hand starkes systolisches Schwirren verriet. Auch der ganze linke Arm, der kaum bewegt werden konnte und der Parästhesien zeigte, schwoll jetzt an. Der Radialispuls war aber noch zu fühlen. Am 12. März 1915 wurde Patient mit der Diagnose Aneurysma spurium der Arteria subclavia mittels Lazarettzug zwecks Operation weitertransportiert. Am 19. März 1915 wurde er operiert. Die Freilegung der Subclavia nahe der Brustapertur zur provisorischen Unterbindung zeigte einen 6 mm langen Schlitz der Arteria subclavia an der medialen Wand, der nach hinten in eine große mit Blutgerinnseln gefüllte Höhle führte, die sich hauptsächlich unter das Schulterblatt erstreckte. Unter zentralwärts ausgeführter, übrigens recht schwieriger und ermüdender Fingerkompression, die später vorteilhaft durch Druck mit abgerundetem Besenstielende ersetzt wurde, konnte die fingerdicke Arterie mit der eingangs geschilderten seitlichen Längsnaht, um ein Drittel verschmälert, genäht werden. Die Blutung stand. Ein starker zischender Blutstrom verriet bei Ausräumen der Blutgerinnsel eine zweite größere Verletzung am Bogen der Subclavia kurz vor Abgang des Truncus thyreocervicalis. Es zeigte sich ein zirka 1,5 cm langer, kaum klaffender Schlitz, der mit den unteren Strängen des Armnervenplexus leicht verklebt war. Hier gelang die seitliche Naht ebenfalls. Eine drei Wochen später einsetzende Nachblutung erwies die seitlich genähten Stellen in guter Verheilung. Die erneute Blutung stammte aus einem nicht unterbundenen Aste des Truncus thyreocervicalis, der jetzt unterbunden wurde. Selbst diese Nachblutung sowie ein drei Wochen anhaltender Fieberzustand von 38,5 bis 39,3 infolge doppelseitiger hypostatischer katarrhalischer Lungenentzündung, einer Oberschenkel-Venen-Thrombose mit Phlegmone, sowie eines 5 Wochen anhaltenden, wenn auch mäßigen Lymphverlustes, wohl durch seitliche Verletzung des Ductus thoracicus hervorgerufen, konnte den günstigen Ausgang nicht verhindern. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. April 1916. Nr. 5.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von

R. von den Velden.

(Fortsetzung.)

Es ist also wohl nicht daran zu zweifeln, daß das erste (und das einzige?) Umwandlungsprodukt des K. im tierischen Organismus die Kampherwirkung im Prinzip auch ausüben kann. Doch sind dies noch ältere mit gröberen und z. T. anfechtbaren Methoden gemachte Beobachtungen und es wäre noch zu prüfen, ob sich das Campherol in allen Punkten dem K. in der Kreislaufwirkung anschließt. Im allgemeinen erfolgt unter normalen Stoffwechselverhältnissen sehr schnell die Überführung in die unwirksame Camphoglycuronsäure. Dieser Entgiftungsprozeß wird durch die Zufuhr von K. zum tierischen Organismus beschleunigt, da Kampher sowohl wie Chloralhydrat, Phenol, Antipyretica, Morphin u. a m. diese Kohlehydratstoffwechselanomalie, die Ausscheidung gepaarter Glycuronsäuren anregt. Es schiebt sich also hier in unsere Dosierung ein Imponderabile ein, denn es ist ohne weiteres klar, daß dieser „Entgiftungsprozeß“ nicht stets in derselben Ausdehnung und Schnelligkeit vor sich gehen kann, daß vor allem unter pathologischen Verhältnissen hier Abweichungen stattfinden. Happich verdanken wir in dieser Richtung wichtige und interessante Mitteilungen. Er stellte an Kaninchen und Meerschweinchen fest, daß eine unter normalen Ernährungsverhältnissen nicht tödliche Dosis Kampher (0,08 K. in 1 ccm 40% Alkohol intravenös) zum Tode führt, wenn das Tier 8 Tage gehungert hat. Ebenso konnte er die Giftigkeit des K. zeigen, wenn er bei den Tieren eine Leuchtgasvergiftung machte. Er schließt aus seinen Versuchen, daß sowohl durch das Hungern (Glycogenmangel) wie durch den Sauerstoffmangel bei der Gasvergiftung die Glycuronsäurebildung mehr oder weniger verzögert wird und damit der Bindungs- resp. Entgiftungsprozeß zu langsam oder garnicht eintritt. In praktische Verhältnisse übersetzt heißt dies, daß man bei kachektischen Zuständen, bei schweren Diabetesfällen,

Gasvergiftungen, zyanotischen Zuständen bei Erkrankungen des Herzens wie der Lungen mit der Kampherdosierung vorsichtig sein muß, da sich hier ganz andere zur Wirkung kommende Dosen ergeben.

Aber auch auf die Wirkungsmöglichkeit des Zufuhrweges wird damit ein Licht geworfen, und Happich hat sich bemüht, auch hier experimentelle Grundlagen zu schaffen. Kommt es nur darauf an, die Wirkung am Herzen zu erzielen (was ja vielleicht gar nicht immer das erstrebenswerteste sein wird), so wäre der inhalierte Kampher am wenigsten Veränderungen ausgesetzt (s. weiter unten). Von intraarteriell (Carotis) einverleibtem K. verträgt ein Kaninchen nach Happich nicht einmal die Hälfte der intravenös möglichen Dosis, sodaß H. annimmt, es werde im Lungenkreislauf ein großer Teil des K. unschädlich gemacht. Nun handelt es sich hierbei allerdings um Einwirkungen des K. auf die nervösen Zentralapparate in der Medulla oblongata und im Cortex cerebri; für die supponierte Herzwirkung wird man aber auch hieraus seine entsprechenden Schlüsse ziehen können, besonders was die stomachale Therapie mit großen Dosen anbelangt, da diese doch nach der Resorption die Leber passieren müssen.

Danach wird es leicht klar, daß die Unsicherheit der Dosierungsfrage weniger in der schlechten Löslichkeit, als vielmehr in diesen nicht vorher bestimmbaren, wirkungshemmenden Umwandlungen im Tierkörper selber begründet ist. Ganz sicher ist aber, daß man mit einer starken Kamphertherapie unter normalen Stoffwechsel- und Ernährungsverhältnissen an dem Ziel größtenteils vorbeischießt, und daß man Störungen im Kohlehydratstoffwechsel setzt, deren Tragweite doch vielleicht nicht zu unterschätzen ist.

Nun kommt aber noch weiter hinzu: Was wissen wir denn eigentlich über die Dynamik des Kamphers? Die von uns erstrebte Wirkung ist eine Nervenwirkung an erster Stelle; wie es mit der Wirkung auf den Herzmuskel selber steht, ist noch fraglich. Die vorliegenden älteren, vor allem aber die neueren Untersuchungen von Heubner und seinen Schülern lassen die von Heubner ausgesprochene Vermutung als sehr ansprechend erscheinen, daß der K. nach Art eines Potentialgiftes im Straub'schen Sinne wirkt; das heißt exzitierend im Moment des Eindringens und depressiv, wenn es eingedrungen ist. Unter solchen Verhältnissen wäre natürlich nur etwas Vorteilhaftes bei gewissen Kreislaufschädigungen, also ein Exzitieren, bei kurzer einmaliger, aber nicht bei zu lang ausgedehnter, oder zu oft wiederholter Zufuhr zu erwarten. Seltene, kurz dauernde Reizdosen wären also zu verabfolgen und es ist von Interesse, retrospektiv sich die verschiedenen Protokolle der einzelnen Autoren daraufhin anzusehen. Es soll hier nur als besonders wichtig die Angabe von Böhme hervorgehoben sein, daß er bei seinen Chloralhydrat-Froschherz-Versuchen nur dann einen guten exzitierenden Effekt bekam, wenn er ganz kurz mit seiner Kampherlösung durchspülte; andernfalls stand das Herz nach wenigen Minuten still trotz K., was auch schon Lewin am normalen durchspülten Herzen nachweisen konnte, und was sich auch sehr gut aus den Protokollen von Schwalb ergibt.

Weiter erhellt aber aus diesen Ausführungen, worauf schon oben bei der Besprechung der einzelnen Arbeiten verwiesen wurde, daß wir stark mit einer Giftwirkung des K. zu rechnen haben. Sie ist nicht nur nach abnorm großen Dosen, oder unter veränderten Bedingungen der

Entgiftung im Tierexperiment durch Krampfzustände u. s. w. festzustellen, sondern zeigt sich in den gröberen wie vor allem den subtilen Beobachtungen an Warm- und Kaltblüterherzen. Es kommt zu Schädigungen der Herztätigkeit; wo das nicht der Fall ist, liegt es in Entgiftungen oder sonstigen Hemmungen für das Herankommen des K. an die empfindsamen Stellen des Herznervensystems. Das gilt für das Tierexperiment wie für den Menschen, bei dem man unter der alten Annahme der vollkommenen Ungiftigkeit des K. erstaunliche Mengen zugeführt hat und noch immer zuführt. Daß man am Menschen aber so wenig von Kamphervergiftungen sah, liegt einmal in den „Abfangmechanismen", zum guten Teil aber wohl daran, daß man bei versagendem Kreislauf Giftwirkungen dieses Analeptikums schwer einwandfrei feststellen kann. Penzoldt warnt vor zu großen Dosen. Happich sagt wohl nicht mit Unrecht, daß man sich in manchen Fällen, in denen von dem Versagen des Herzens trotz K. gesprochen wird, ernsthaft bei den oft sehr großen Dosen fragen muß, ob hier nicht schließlich ein Versagen wegen des K. eintrat. Je mehr man darauf achtet, um so häufiger kann man sich dieses Eindruckes nicht erwehren.

Kehren wir zur Frage nach beweisenden, durch objektivierende Methoden am gesunden und kranken Menschen gewonnenen Daten über die therapeutische Kreislaufwirkung des Kamphers zurück.

Wir wollen uns nochmals die Fehlerquellen ins Gedächtnis rufen: Verunreinigter Kampher, vor allem aber vollkommen unsichere Dosierung infolge der schnellen Umwandlung des K. im tierischen Organismus. Liegen zunächst Beweise vor, daß der K. bei der üblichen Zufuhr (subkutan) Herzwirkungen entfaltet? Empfohlen wird er ja stets, wenn auch z. B. Romberg sich sehr zurückhaltend über ihn äußert. Gerade nach den Resultaten von Gottlieb und Seligmann dachte man an Wirkungen bei Unregelmäßigkeiten des Herzens, besonders dort, wo Vorhofflimmern besteht (s. A. Hoffmann). Sehr bestimmt äußert sich Weintraud hierüber anläßlich der Mitteilung seiner Erfahrung bei intravenöser Kampher-Kochsalzlösungsanwendung. Er sah bei paroxysmaler Tachyrhythmie oder -arhythmie keinen Einfluß der Kampheranwendung, mochte sie intravenös oder subkutan erfolgen. Besonders muß es auffallen, daß Wenckebach in seiner „unregelmäßigen Herztätigkeit" den Kampher nur ganz kursorisch erwähnt, also jedenfalls bei seinen ausgedehnten Erfahrungen und zahlreichen therapeutischen Versuchen bisher keinen Einfluß des K. auf die verschiedenartigen Unregelmäßigkeiten des Herzens feststellen konnte. Besonders hierauf gerichtete klinisch-experimentelle Untersuchungen konnten nicht aufgefunden werden. Ebenso auch keine Angaben über ein sehr wichtiges Kapitel der Kampherwirkung, nämlich am Chloroform- oder Chloralhydrat-geschädigten Herzen (Narkoseschädigungen). So bleibt noch das Gebiet der Herzanalepsis bei dem auf verschiedenartige Weise zustande kommenden Herzversagen. Besonders bei den Herzschwächezuständen in Infektionskrankheiten möchten die erfahrenen Ärzte vieler Jahrhunderte den K. nicht missen. Daß kleine subkutan verabfolgte verzettelte Dosen meist wirkungslos sein dürften, braucht nicht mehr erörtert zu werden. Die sog. guten Erfolge wurden in früheren Zeiten mit viel größeren Dosen bei stomachaler Zufuhr erreicht (z. B. Purkinje u. a.) und wenn man auch heutzutage nach massiven subkutanen Injektionen (zweimalige Injektion von 10—15 ccm

20% Kampheröllösung in 24 Stunden) eine Hebung des nachlassenden Kreislaufes fand, so braucht das ja nach unserer Kenntnis von der Genese bakteriotoxischer Kreislaufstörungen nicht als ein Beweis für die Herzwirkung — oder besser gesagt für eine direkte Herzwirkung angesprochen zu werden. Selbst Weintraud, der noch am ehesten an eine Herzwirkung des K. bei Infektionskranken glaubt, hat sich bei seinen intravenösen therapeutischen Versuchen nicht mit Sicherheit von einem Erfolg überzeugen können. Wie schon erwähnt, dürfte es überhaupt sehr schwierig sein, den einwandfreien Beweis für oder gegen eine direkte Herzwirkung des K. am kranken Menschen zu erbringen. Am Gesunden wird unter den herrschenden optimalen Verhältnissen der Kompensation und nervösen Koordination ein Nachweis stets mißglücken. Nun ist von jeher die Aufmerksamkeit immer auf das Herz gerichtet gewesen; doch haben schon die allerältesten Selbstbeobachtungen eine periphere Kreislaufwirkung erwähnt, die verbesserte Hautdurchblutung, und es ist Winterberg, Liebmann, Wiedemann, Fröhlich u. a. einwandfrei geglückt, experimentell das Vorhandensein peripherer Effekte festzustellen. Es ist also sehr wohl möglich und wahrscheinlich, daß der vom Praktiker beim Pulsfühlen festgestellte günstige Einfluß von Kampherzufuhr auf diese Weise zustande kommt. Päßler legt dabei das Hauptgewicht auf eine Reizwirkung des K. auf die mehr weniger gelähmten Vasomotoren-Zentren in der Medulla oblongata, wodurch eine Gefäßverengerung (namentlich im Splanchnikusgebiet) mit Hebung des Blutdruckes, sei es spontan, sei es infolge des besseren Ansprechens der Zentren für andere Reize erfolgen kann. Seine Versuche scheinen jedoch nicht alle befriedigt zu haben, was er (ob stets mit Recht?) auf die schlechte Löslichkeit und Resorbierbarkeit des K. bezieht.

Um über diese Fragen am menschlichen Kreislauf Aufschluß zu bekommen, habe ich mit Sonnenkalb die Einwirkung des K. auf die Kreislaufkoordination untersucht.

Die schon früher hie und da geübte Methode der Kreislaufuntersuchung in verschiedenen Körperlagen zwischen den Extremen der Horizontalen und Senkrechten ist von uns mit Bröking und Sonnenkalb ausgebaut worden. Es wurden Pulszählungen und Druckmessungen am Arm vorgenommen und bei dem koordinierten, normalen Kreislauf im Stehen annähernd die gleichen Druckwerte wie im Liegen gewonnen; bei peripherer Kreislaufschwäche (Typhus, Pneumonie u. s. w.) fand sich jedoch im Stehen ein starker Druckabfall als der Beweis einer schlechten Gefäßfüllung der suprakardialen Kreislaufteile und einer Überfüllung der infrakardialen in Folge eines schlechten Gefäßtonus; ein Befund, der bei reinen Herzmuskelinsuffizienzen nicht in dieser Weise zu erheben ist. Es handelt sich hier also um eine sehr einfache Kreislauffunktionsprüfung, und zwar wohl allein des peripheren Teiles. Wir untersuchten nun alle jene auch schon von Päßler im Tierexperiment angewandten sog. Vasomotorenmittel, um zu sehen, ob dadurch die Vasoparese im Stehen gebessert werden könnte; dabei ergab sich nun, daß die Injektion von 1—2 ccm einer 20% Kampheröllösung vorübergehend, etwa für 1 Stunde, die Vasoparese sichtlich bessert.

Ähnliche Untersuchungen sind bisher nicht veröffentlicht worden. Man kann also sagen, daß unter diesen pathologischen Verhältnissen die Kampherzufuhr trotz aller ihr noch anhaftenden Mängel einen Einfluß auf den peripheren Kreislauf, und zwar einen günstigen auszuüben im Stande

ist. Man muß diesen Effekt wohl auf eine Besserung der Reizbarkeit vasomotorischer Zentren beziehen, ein Einfluß, den Winterberg nach seinen am gesunden Warmblüter angestellten Versuchen allerdings nicht sehr hoch bewertet. Es wird damit auch verständlich, daß indirekt, durch bessere Füllung und entsprechend günstigere Ernährungsverhältnisse, eine Herzwirkung erzielt werden kann.

Nun hat aber der K. nicht nur diese konstringierende Wirkung, sondern auch eine peripher dilatierende, und zwar ist diese nach den Untersuchungen Winterberg's und Liebmann's sehr ausgesprochen, wenigstens unter den von diesen Autoren an normalen Tieren gewählten Versuchsanordnungen. Beweisende Beobachtungen in dieser Richtung sind uns am Krankenbett nicht bekannt. Wohl glaubt Liebmann in der empirisch getriebenen Kamphertherapie der Lungentuberkulose (von der Penzoldt im Gegensatz zu Alexander nichts Gutes gesehen hat) und in der Mahnung ihrer Verwendung bei Lungenblutungen (Penzoldt) einen Hinweis auf diese vasodilatatorische Wirkung zu finden. Uns möchte aber viel bedeutsamer die entlastende Wirkung auf das Herz erscheinen. Die Experimente jener Autoren lassen darüber keinen Zweifel aufkommen, daß die vasodilatierende Wirkung in großen Gebieten des kleinen wie des großen Kreislaufs auftritt, und daß der Druck im rechten Herz sinkt. Diese Entlastung des rechten Herzens erstreben wir ja häufig bei Herzinsuffizienzen verschiedener Art und Genese (Emphysemherz, Mitralfehlerdekompensationen, zuweilen auch bei Pneumonieherzen) durch den Aderlaß oder seinen unblutigen Ersatz, die Gliederabbindung oder Extremitätenstauung (Tornai, Lilienfeld, v. Tabora, von den Velden). Ob und wie weit dieser Erfolg auch durch K. erreicht werden kann, läßt sich a priori nicht sagen, da man noch gar nicht weiß, ob es sich hier um eine Reiz- oder Lähmungswirkung des K. handelt, dessen Dauer noch am Menschen unter den verschiedenen Verhältnissen studiert werden muß. Davon soll ein andermal berichtet werden. Jedenfalls bestände auch hier die Möglichkeit, eine indirekte Herzwirkung zu erzielen.

Mit diesen aus dem Tierexperiment übernommenen Erörterungen der Wirkungsmöglichkeiten des K. auf den menschlichen Kreislauf dürfen wir jedoch noch nicht schließen. Es bestehen noch weitere Möglichkeiten indirekter Kreislaufbeeinflussung von Angriffspunkten des K., die außerhalb des Kreislaufs gelegen sind.

Zunächst muß die Wirkung auf das Großhirn erwähnt werden. In großen Dosen werden ja bekanntlich beim Warmblüter klonische, periodisch auftretende Krämpfe ohne nachfolgende Lähmungszustände hervorgerufen und durch kleinere Dosen können leichte Erregungen veranlaßt werden. Einen experimentellen Beweis, wie eine Großhirnnarkose behoben, das Sensorium also freier werden kann, bringt Gottlieb, der den Paraldehydschlaf des Kaninchens mit K. unterbricht. Es entspricht das den klinischen Erfahrungen der Anregung leicht benommener Patienten.

Bei dem Einfluß des K. auf die Medulla oblongata darf der erregende Effekt auf das Atmungszentrum nicht übersehen werden. Der experimentelle Beweis ist erbracht durch die Kürzung der Sauerstoffapnoë nach Kampheranwendung und durch den Antagonismus gegen die Morphinwirkung auf das Atemzentrum. Bekanntlich hat man schon in ältesten Zeiten den K. als Antidot bei Opium- und Alkoholvergiftungen verwandt, was nach dem eben Gesagten wohl verständlich erscheint.

Ferner besitzt K. eine antipyretische Wirkung, wie Harnack und seine Mitarbeiter näher ausgeführt haben. Sie kann sich allerdings in der humanen Pathologie nur nach größeren Dosen und nicht immer sicher zeigen (von den Velden, Weintraud).

Das sind alles Wirkungen (und es sind bekanntlich noch nicht sämtliche), die sehr wohl einen günstigen Einfluß auf den Kreislauf ausüben können, wobei nicht vergessen werden darf, daß bei der alten Verordnungsweise die lokale Wirkung des Kampherpulvers auf die Magenschleimhaut ebenfalls reflektorisch mitwirken könnte. Von der beim Menschen noch nicht sichergestellten Kampherwirkung auf die Pneumokokken, die natürlich die Beurteilung der Kampherkreislauftherapie bei Pneumonien unsicher machen würde, soll hier nicht die Rede sein.

Selten wohl hat bei der Durchprüfung eines Arzneimittels am Krankenbett die Klinik den ausgedehnten tierexperimentellen Arbeiten, die ihrerseits von der Empirie veranlaßt worden waren, so wenig objektiv faßbare Daten beisteuern können, wie beim Kampher. Woran das liegt, haben wir im Vorstehenden schon des öfteren erwähnt. Es mag ja natürlich nicht allein an der Unsicherheit der Dosierung liegen; unsere Methodik läßt uns teilweise auch im Stich. Aber wenn man die Indikationen scharf umgrenzen will, muß man wenigstens wissen, wie hoch die Fehlerquellen bei der Zufuhr zu veranschlagen sind und man bedarf einer Kontrolle der rein klinischen, von uns durchaus nicht unterschätzten, Beobachtung. Wir bilden uns oft ein, gestützt auf unsere tierpharmakologische Schulbildung eine gut begründete und sichere Therapie am kranken Menschen zu treiben, und müssen eigentlich anerkennen, daß wir trotz der großen Fortschritte am Krankenbett mit dem Kampher noch eine ebenso tastende Therapie treiben, wie in den vorpharmakologischen Zeiten. Wir müssen folgende Forderungen stellen, um eine rationelle Kamphertherapie bei Kreislauferkrankungen vornehmen zu können.

Wir brauchen einen reinen Kampher (hier ist zunächst nur vom natürlichen d-Kampher [Japan-K.] die Rede), Beimengungen anderer Terpene können nicht einerlei sein.

Wir brauchen einen Zufuhrweg, auf dem möglichst wenig, oder eine annähernd bestimmbare Menge des K. durch Umwandlungen in Verlust geht, liegen bleibt u. s. w.

Wir müssen, nach dem heutigen Stand unserer Anschauungen, vereinzelte Reizdosen geben, keine zu oft wiederholten, oder gar infusionsartige Injektionen.

Wir müssen an die Giftwirkung besonders bei Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, zyanotischen Zuständen usw. denken.

Wir dürfen nicht jede Besserung am darniederliegenden oder versagenden Kreislauf nach Kampherzufuhr allein auf eine direkte Kreislaufwirkung beziehen; die indirekten Effekte, besonders für das Herz, sind bedeutungsvoll.

Schließlich sollen wir bestrebt sein, die Dynamik des K. bei verschiedenen Kreislaufstörungen am Krankenbett durch möglichst einwandfreie Methodik bei Vermeidung der erwähnten Fehlerquellen weiter zu klären. Darüber soll nächstens näheres mitgeteilt werden.

Die Indikation zur Kampheranwendung bleibt zunächst: das Versagen des Kreislaufs, vornehmlich bei bakteriotoxischen Zu-

ständen, also dort, wo Gefäßlähmungen und primäre wie sekundäre Schädigung des Herzens zu dem komplexen Bild der Kreislaufinsuffizienz führt; doch soll der Kampher nicht zu spät angewandt werden; bei gutem Ernährungszustand in nicht zu häufigen dreisteren Gaben, als bei kachektischen, zyanotischen Verhältnissen. Man erweckt ein falsches Sicherheitsgefühl, wenn man die Dosis festlegen wollte. Warnen möchte ich auf alle Fälle vor großen, massiven Dosen subkutaner Injektionen. Damit, daß sie vertragen werden, ist noch nichts über ihre therapeutische Dignität ausgesagt. Doch kann man bei stomachaler Verabreichung natürlich höhere Dosen nehmen. Inwieweit die Indikation sich auf die vorwiegend kardialen Fälle erstreckt, kann nicht näher umgrenzt werden. Also fehlt jede detaillierbare Anweisung zur Verwendung.

Bisher haben wir bei Berücksichtigung der praktischen Verhältnisse nur vom natürlichen rechtsdrehenden Japankampher gesprochen. Wie wir aber schon oben vermerkten, gibt es auch noch andere Kampherarten, die z. T. auch schon seit langer Zeit, wenn auch weniger in unseren Breiten, praktisch verwandt werden; es sind teilweise rechts-, teilweise linksdrehende Modifikationen. Auch über diese soll hier, soweit sie unsere Fragestellung berühren, berichtet werden.

Es handelt sich zunächst um den Borneokampher und das Menthol.

Der natürliche Borneo-Sumatra-Baros-Kampher wird im Osten als Räucher- und Konservierungsmittel benutzt, riecht kaum nach Kampher, ist rechtsdrehend und kann durch Salpetersäure in Japankampher verwandelt werden. Betrachtet man letzteren als ein Keton mit der Gruppe CO, so ist der B-Kampher ein sekundärer Alkohol mit der Gruppe CH-OH. Man kann nun natürlich auch aus dem Japan-Kampher künstlich B-Kampher herstellen. Dieses Borneol ist aber optisch inaktiv. Ferner hat man aus Abies sibirica und pectinata ein dem Ngai-Kampher identisches linksdrehendes Borneol dargestellt (s. Lapin). Wir haben also auch beim Borneo-K. drei Modifikationen und wie beim gemeinen K. ist die optischinaktive oder racemische Form die künstlich dargestellte.

Es ist nun nach Lapin's historischen Angaben von weitgehendstem Interesse, daß sehr wahrscheinlich, bis etwa Mitte des 17. Jahrhunderts der allgemein gebrauchte K. dieser Borneo-K. war, der dann erst aus „Wohlfeilheitsgründen" durch den Japan-K., wenigstens in unseren Breiten, verdrängt wurde. Es geht daraus zunächst nur im Groben hervor, daß den beiden Kamphern im Prinzip die gleichen Wirkungen gemein sein müssen. Es befassen sich aber auffallend wenig Arbeiten mit dem Borneo-K., und bei diesem sind wir, trotzdem die Autoren z. T. angeben, mit welchen Modifikationen sie gearbeitet haben, nicht sicher, ob reine Substanzen verwandt wurden, wie z. B. Stockmann selber hervorhebt.

Pellacani verwandte das von R. Schiff künstlich hergestellte Borneol; er erhielt bei Warm- und Kaltblütern eine Herz- und Gefäßlähmung. Stockmann verwandte d-, l- und künstlichen, also inaktiven B.-Kampher. Am Williams-Froschherzen fand er nach kleinen Dosen Frequenzabnahme und Energiezunahme; große Dosen schädigten. Am Säugetier fanden sich inkonstante Resultate. Bald sank der Blutdruck, dann aber wechselte er auch mit einer Steigerung. Die Durchblutung isolierter Organe ergab eine periphere Gefäßerweiterung. Der optisch

inaktive B.-Kampher soll auf das Froschherz im Prinzip wirken wie gemeiner K.; er soll sich sogar als sehr giftig erwiesen haben.

Lapin. In Froschversuchen mit gefenstertem Herzen und bei Verwendung der Williamsapparatur ergab sich nach Borneol Pulsverlangsamung und Zunahme der Kontraktionsenergie. Die besten Wirkungen wurden mit Dosen von 0,005 Borneol erzielt; bei größeren Dosen trat Herzlähmung ein. Blutdruckversuche an Hund und Katze ergaben nach Borneolgaben per os ganz verschiedene Resultate, und zwar schließt Lapin, daß geringe Mengen B. eine Abnahme des Blutdruckes, größere dagegen eine Steigerung veranlassen; dabei scheint eine Reizwirkung auf das Herz mitzuspielen. Der Durchblutungsversuch an einer Niere zeigte die peripher erweiternde Wirkung des B. auf die Gefäße. Die gleichen Resultate gewann L. mit dem essigsauren Ester des Borneols der im tierischen Organismus in Essigsäure und Borneol zerlegt wird. L. hat seine Versuche mit l-Borneokampher angestellt.

Lippens fand nach Borneol Herzlähmung am Kaltblüterherzen.

Schwalb untersuchte reines Borneol (Kahlbaum) am Froschherz in der vorne geschilderten Versuchsanordnung (0,0127 g pro Liter Luft) und fand eine schlecht reversibele Herabsetzung der Herzfunktion. Bei der Anwendung vom Ventrikellumen aus zeigte Borneol in Konzentrationen von 1:20000 sofort nach Beginn der Einwirkung auf den Ventrikel des isolierten Froschherzens eine Funktionsherabsetzung, die aber — wie bei Kampher — nach Entfernung der Lösung und Ersatz durch frische Salzlösung von einer kurzen Funktionssteigerung gefolgt ist.

Diese Arbeiten geben sehr interessante Hinweise auf die praktische Verwertbarkeit des bei uns in Vergessenheit geratenen Borneokamphers. Die widersprechenden Resultate von Pellacani und Stockmann werden durch die Versuchsreihen Lapin's geklärt. Die verschiedenen Autoren arbeiteten mit verschiedenen und nicht immer ganz reinen und gleichwertigen Substanzen. Es findet sich bei dem natürlichen Borneo-Kampher im Prinzip die gleiche Wirkung wie bei Japan-Kampher; er ist vielleicht weniger giftig — bis auf die Angaben von Schwalb — und es wäre verständlich, warum man im Osten ihn dem Japan-Kampher vorzieht. Auch in diesem Kapitel der Kampherpharmakologie bleibt noch manche Frage zu klären, insbesondere die Wirksamkeit des optisch inaktiven Borneols.

Wir wenden uns zum Menthol. Es wird aus dem Pfefferminzöl gewonnnen und dreht den polarisierten Lichtstrahl nach links; es ist ebenso wie das Borneol als sekundärer Alkohol zu betrachten. Schon seit ältesten Zeiten scheint es im Osten als Antalgeticum benutzt zu sein, wird bei uns aber erst etwa seit 1870 verwandt, zunächst in Form der sog. Migränestifte. Es wurde vorwiegend auf seine Oberflächen-Wirkung auf Haut und Schleimhäute untersucht.

Über die Kreislaufwirkung des Menthols finden sich folgende Angaben:

Pellacani. In kleinen Gaben wirkt M. auf das Froschherz wie gemeiner K. und Kampherol; in größeren Gaben lähmt es wie Borneol, im Gegensatz zum gemeinen K. Bei Säugetieren macht es wie K. periodische Drucksteigerungen, bei hohen Dosen anhaltende Druckerhöhung. Das Herz werde nur wenig beeinflußt. Im Harn findet sich Mentholglycuronsäure.

Stockmann sah nach M. ganz verschiedene Wirkungen; z. T. die periodischen Drucksteigerungen wie bei K., aber unabhängig von allgemeinen Krämpfen, die durch Menthol nicht erzeugt würden. Die Verschiedenartigkeit seiner Resultate bezieht er auf die ungleiche Resorption des Menthols.

Schwalb untersuchte die Mentholwirkung vom Ventrikellumen des Froschherzens aus; dabei fand sich eine stärkere Funktionsherabsetzung als nach Borneol und Kampher und selbst nach Entfernung der Lösung, die Konzentrationen von 1:40000 bis 1:16000 zeigte, bleibt eine gewisse Schädigung des Herzens zurück.

Lapin fand bei Verwendung der Williamsapparatur eine geringe stimulierende Wirkung des M. auf das Froschherz, was die Kontraktionsintensität anbetrifft; doch ist er zu vorsichtig, um aus seinen 4 Versuchen bindende Schlüsse zu ziehen. Blutdruckversuche an Katzen zeigten bei stomachaler und intravenöser Verabfolgung von M. in kleinen Dosen Druckanstieg, bei größeren sofort Druckabfall. L. schließt, daß M. in geringen Mengen reizend auf Vasomotoren-Zentren und Herz einwirke. Im Prinzip die gleiche Wirkung zeigte auf den Kreislauf das Pfefferminzöl (Ol. Menth. pip. Mitcham). Terpenfreies Pfefferminzöl hat diese Effekte in viel geringerem Grade, sei es wegen Fehlens der Terpene, sei es wegen geringeren Gehaltes an Menthol.

Es muß also aus diesen spärlichen Angaben geschlossen werden, daß dem linksdrehenden Metholkampher auch eine Kampherwirkung auf das Herz und den peripheren Kreislauf zukommt; daß die Giftwirkung aber scheinbar früher als bei den anderen Arten eintritt und schwerere Veränderungen setzt.

Von weiteren linksdrehenden Kampherarten ist noch der Ngai-Kampher, der dem Borneokampher sehr ähnlich sein soll ($C_{10}H_{18}O$) nach Lapin, bearbeitet. Er wirkt nach Stockmann auf das Froschherz wie gemeiner Kampher.

Von der Besprechung des Borneols an haben wir schon die Untersuchung der linksdrehenden Kampherarten erwähnt. Bislang ist von den Autoren kein besonderer Unterschied der Wirkung dieser Kamphermodifikationen hervorgehoben worden. Nach unseren Kenntnissen bei anderen Substanzen, insbesondere beim Suprarenin ist eine Differenz in dem Effekt zwischen den d- und l-Modifikationen jedoch garnicht von der Hand zu weisen. So behauptet Poulsson in seinem „Lehrbuch der Pharmakologie“, daß die linksdrehende Modifikation des K. die stärkste, die rechtsdrehende die schwächste Wirkung auf das Zentralnervensystem ausübe. Dem widerspricht jedoch die Angabe von Hämälänien, der folgende Resultate am chloralvergifteten Froschherz erhob:

d- und l-Kampher von Schimmel-Leipzig in Öllösung; (1:10) 3 Tropfen davon auf das Herz von außen geträufelt. d-Kampher bewirkt anhaltendere und stärkere Erregung des Froschherzens nach Chloralvergiftung als l-Kampher; mit ersterem konnte der Chloralstillstand aufgehoben werden, mit letzterem aber nicht. Danach erscheint der l-Kampher bei dieser Versuchsanordnung dem d-Kampher unterlegen zu sein, was die Herzwirkung anbetrifft. Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß viel eher dabei die Frequenz als die Kontraktionsstärke gehoben wurde.

In einer größeren, aus äußeren Gründen nicht nach allen Richtungen durchgeführten Untersuchungsreihe am chloralvergifteten und ermüdeten Froschherzen haben Leyden und ich die gleiche Frage bearbeitet, wobei uns jedoch K. zur Verfügung stand, den Dr. Leyden in dem chemischen Laboratorium von Gehrt. Bredt-Aachen gereinigt und durch polarimetrische Untersuchungen kontrolliert hatte. Bei der Anwendung des K. in Öllösung von außen überwog die Wirkung des d-Kamphers; bei Verwendung von Kampherdämpfen auf die Außenfläche des suspendierten Herzens schien jedoch eine Differenz nicht vorhanden zu sein. Dabei handelte es sich allein um Beobachtung der Frequenz und des Rhythmus.

Unterschiede zwischen d- und l-Kampher bestehen also im Tierversuch bei verschiedenen Versuchsanordnungen sicher, jedoch nicht in besonders ausgeprägter Weise. Die Resultate einzelner Autoren sind dabei deswegen nicht als vollwertig zu betrachten, weil die zur Prüfung verwandten Substanzen wohl nicht immer ganz rein waren.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Schönberg, S. (Basel, St. Gallen). **Zur Lokalisation der Lungenembolien.** (Zentralbl. f. path. Anat. 27, Nr. 4, 1916.)

Verf. unterzog eine Reihe von Versuchen, die von Kretz und anderen Autoren zur Untersuchung über das Verhältnis der Lokalisation der Lungenembolie zu dem Sitze des primären Thrombus angestellt worden waren, einer Kontrolle und kommt zu dem Schlusse, die Kretz'sche Hypothese von einer gesetzmäßigen Verteilung der Embolie entsprechend dem Sitze der Primärthrombose ablehnen zu müssen. Infolgedessen konnte die Kretz'sche Annahme von getrennten Strombahnen keine Bestätigung finden.

S. Schönberg (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Zehbe (Marinelazarett Hamburg). **Beobachtungen am Herzen und der Aorta.** (Deutsche med. Wochenschr. 11, 315, 1916.)

Bei der Röntgenuntersuchung des Herzens wird noch zu wenig Wert auf den Herztonus gelegt. Verf. unterscheidet 3 Typen des Herztonus: den prall elastischen des normalen, den schlaffen des degenerierten oder myasthenischen, den erhöhten des hypertrophischen Herzens. Beim normalen Tonus bleibt der Neigungswinkel des Herzens, gebildet von der Herzlängsachse und der Senkrechten, für In- und Exspiration gleich oder fast gleich. Ebenso die Herzform. Beim schlaffen Tonus liegt das Herz bei der Exspiration wie eine formlose Masse, wie ein Klumpen Teig auf dem Zwerchfell, während es bei der Inspiration ganz normale Form hat. Der Neigungswinkel ist kleiner geworden, die Herzform ist völlig verändert, sie ist auseinandergegangen, nach r. und l. breiter geworden. Daher auch die häufigen Größenunterschiede zwischen Röntgenbefund, der im Inspirium, und Perkussionsbefund, der im Exspirium aufgenommen wurde, bei diesen Herzen. Beim hypertonischen Herzmuskel tritt keine Veränderung des Neigungswinkels

und der Herzform bei der Exspiration ein; aber die Herzspitze ist verdickt, abgerundet und ragt in die Magenblase hinein, drückt das Zwerchfell ein.

Das abnorm kleine Herz, die Mikrokardie, welche sich klinisch als Myasthenie offenbart, ist dem Verf. überaus häufig, in 15% der röntgenologisch untersuchten Fälle, begegnet.

Bezüglich der Röntgenbefunde an der Aorta unterscheidet der Autor: Veränderungen des sogenannten Aortenknopfs, welcher mit fortschreitendem Alter immer stärker hervortritt; Verlängerung des Aortenrohrs, wobei der Aortenschatten das Sternoklavikulargelenk oder die 2. Rippe erreicht; Schlängelung des Aortenrohrs, wobei der Aortenschatten r. den Schatten der V. cava überragt; Verbreiterung der Aorta, wenn beide Seiten des Mittelschattens pulsieren, nicht nur der r. und der Aortenknopf.

Die Breite der Aorta, gemessen unterhalb des Aortenknopfs an den pulsierenden Rändern r. und l., beträgt bei Männern

bis 25 Jahre 4,6—4,9 cm; von 26—35 Jahren 5,0—5,4 cm;
von 36—50 Jahren 5,5—5,9 cm.

Die Qualität des normalen Aortenschattens ist gleichmäßig zart; ist er dichter oder unregelmäßig, fleckweise dunkler, so ist er pathologisch.

Bezüglich der speziellen Röntgendiagnose werden die Aorteninsuffizienz, Aortenstenose, das Aneurysma der Aorta, eingehend besprochen. Die syphilitische Aortenerkrankung erkennt man an der auf die Aorta ascend. beschränkten zylindrischen Erweiterung und mäßigen Verdunklung des Aortenschattens. Die Arteriosklerosis Aortae, welche der Verf. in einem überraschend großen Prozentsatz schon bei jugendlichen Individuen gesehen hat, zeigt folgende Erscheinungen im Röntgenbild: Verlängerung mit oder ohne Schlängelung des Gefäßrohrs, mehr oder minder großen Aortenknopf; l. flachen, den Mediastinalschatten überragenden, r. pulsierenden flachen Bogen; diffuse oder fleckweise Verdunklung des Aortenschattens; Verbreiterung des Aortenschattens, Abrundung der Herzspitze, die dick, oval, kuglig ist, während sie normaler Weise länglich ovale Form hat; der Tonus des Herzens ist der erhöhte.

Hypotonischer Typus mit den Symptomen der Aortensklerose ist das Syndrom der Koronarsklerose.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Wiens, **Arbeiten aus dem Jahre 1914 über Erkrankungen der Kreislauforgane.** Sammelbericht. (D. militärärztl. Z. 3/4, 48, 1916.)

(Leider sind die Originalarbeiten der militärärztlichen Zeitschrift wie bisher nicht besprochen. D. Ref.) Hake (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Stajmer, E. **Verletzungen der Gefäße mit besonderer Berücksichtigung der Bildung des traumatischen Aneurysmas.** (Militärärztl. Vorträge in Laibach am 17. Nov. u. 12. Nov. 1915; D. Militärarzt 5, 110, 1915.)

Ätiologie, Pathologie und Therapie wird auf Grund von 14 operierten Fällen erörtert. Der Erfolg war durchweg befriedigend.

Demonstration eines Falles von halbseitigem starken Gehirnödem nach Unterbindung der Art. carotis ext. und sekundärer Thrombose der Art. carotis int. Hake (Düsseldorf).

V. Therapie.

Frist, Joachim. **Über einen Fall von Herznaht.** (Med. Kl. Nr. 40, S. 1105, 1915.)

Zwanzigjähriger Mann bekam einen Stich in die Herzgegend, aus dem es stoßweise blutete. Sechs Stunden nach der Verletzung Operation, da auf

Grund der Herzdämpfung und des Pulsbefundes, über die nichts näheres gesagt ist, eine Herzverletzung angenommen wurde. Nach Eröffnung des Brustraumes sank die Lunge ein, da nicht mit Überdruckapparat gearbeitet wurde. Nach Entfernung der Blutgerinnsel aus dem vorderen Mediastinalraum zeigte sich im Perikard eine 3 cm lange Wunde, aus der sich stoßweise nur wenig Blut und Gerinnsel entleerten. Erweiterung dieses Schnittes nach oben und unten und Vorlagerung des Herzens, wobei nun die eben so lange Stichwunde im Ventrikel sichtbar wurde, aus der sich ebenfalls bei jeder Systole spärlich Blut entleerte. Während der Naht werden die Kontraktionen immer langsamer, und schließlich bleibt das völlig ausgeblutete Herz vollständig stehen und erholt sich nicht wieder. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Bücherbesprechung.

Schram, P. W. (Utrecht). **De dynamica van het zoogdierenhart by aortainsufficientie.** (Die Dynamik des Säugetierherzens bei Aorteninsuffizienz.) (Akademische Dissertation, Juli 1915, bei A. H. Kruyt, Amsterdam.)

Eine derartig gediegene und ausführliche akademische Dissertation gehört zu den Seltenheiten. Die ganze Arbeit ist in großzügigem Stil vollzogen, ein Produkt von ernsthaftem Studium. Zumal da auf medizinischem Gebiet noch wenig über die Gefäßmechanik bekannt ist, werden die eigenen Untersuchungen von Schram gewiß großen bleibenden Wert erhalten. Die Methodik an und für sich scheint ziemlich kompliziert und fordert Geschicklichkeit und Geduld; beide werden aber reichlich gelohnt durch die ergiebigen Resultate der Experimente am Säugetierherzen.

Zuerst werden die gleichzeitige Registration von Ventrikelvolum, Zeitvolum und arteriellem Blutdruck besprochen, wobei verschiedenartige Veränderungen an Widerstand, Blutzufuhr, Klappensuffizienz und Temperatur stattfanden. Es zeigte sich dabei, daß hoher Blutdruck und Pulsus rarus ungünstig auf das aorteninsuffiziente Herz wirken, weil bei jeder Systole zur Erhaltung des Zeitvolums mehr regurgitiertes Blut verarbeitet werden muß, wie bei niedrigem Druck und Tachykardie, wobei nicht soviel nutzlose Arbeit produziert wird.

Danach folgt eine Besprechung des Ventrikeldruckes unter verschiedenen Umständen, mit einer Methode zur Bestimmung der Menge „Pendelblut". Schließlich wird versucht, die Druckverhältnisse in der Vena Cava, A. Pulmonalis und in dem linken Vorhof zu erörtern; hierbei spielt das ursprüngliche Zeitvolum der linken Kammer die Hauptrolle. Als letzte Frage wird die Wirkung einer Adrenalinlösung auf das Herz gestellt, vor und nach Aorteninsuffizienz, und dieses ist speziell für die Pathologie und Therapie so wichtig. Es zeigte sich n. l., daß bei normalen Herzen Adrenalin bloß ein Kleinerwerden des Herzens und Tachykardie hervorruft. Wenn aber schon das Herz vorher dilatiert war und ein kleineres Zeitvolum und größeren diastolischen Druck hatte mit gleichzeitiger Druckerhöhung in den Lungen und der l. Cava, dann ist die Wirkung glänzend, in dem Sinne, daß das Zeitvolum steigt, der minimale diastolische Druck fällt und der maximale systolische steigt, das Lungengebiet und die V. Cava sich entleeren. Adrenalin stärkt die physiologischen Elemente der Herzmuskelfibrillen. Nach allem Vorhergesagtem sei jedem Interessenten ein Studium dieser emsigen Arbeit mit ihren überaus zahlreichen lehrreichen Originalkurven, die glänzend aufgenommen und reproduziert sind, warm empfohlen. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

VIII. Jahrgang. **Mai 1916.** **Nr. 6.**

Inhaltsverzeichnis.

VIII. Jahrgang. Mai 1916. Nr. 6.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Subendokardiale Blutungen nach tödlichen Kriegsverletzungen.

Von

Stabsarzt Dr. Szubinski, z. Zt. bei einem Feldlazarett.

Mit 5 Abbildungen.

Die Häufigkeit subendokardialer Blutungen nach schweren Verwundungen läßt es gerechtfertigt erscheinen, die folgenden Fälle mitzuteilen, da sie vielleicht einen Beitrag zu den noch offenen Fragen nach der Entstehung dieser Blutungen zu liefern im Stande sind. Die Obduktionen wurden von Stabsarzt Prof. Dibbelt ausgeführt, dem ich für die Hinweise und Literaturmitteilungen zu großem Dank verpflichtet bin. Die Abbildungen wurden unmittelbar nach der Natur angefertigt; leider war es nicht immer möglich, sofort nach der Sektion die Bilder herzustellen, doch konnte ich wenigstens die Abbildungen 2 und 5 absolut frischem Material nachbilden. Die Bilder liefern aber auch so wohl einen genügend sicheren Anhaltspunkt für Vorkommen, Lokalisation und Ausdehnung solcher Blutungen bei tödlicher Verwundung. Zunächst einige kurze Angaben über die Fälle selbst.

Fall 1. Lungenschuß durch Granatsplitter; stirbt während des Auto-Transportes in das Lazarett kurze Zeit nach der Verwundung. Doppelseitiger Hämatothorax, neben dem Granatsplitter mehrere Rippenfragmente als indirekte Geschosse in den Lungenwunden beider Seiten. — Subendokardiale Blutungen an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels.

Fall 2. Granatzerschmetterung des rechten Knies und Unterschenkels. Wird in sehr elendem Zustand und verfallen eingeliefert, erhält NaCl und Suprarenin intravenös, Coffein subkutan. Sofortige Amputation. Wenige Stunden danach wieder Pulsverschlechterung, ungleiche Pupillen, Schreien, Umherwälzen; Cardiaca. Später Bauchschmerzen, Atemnot und große Unruhe bis zum Exitus. —

Blutungen im linken Ventrikel, besonders unterhalb der Aortenklappen.

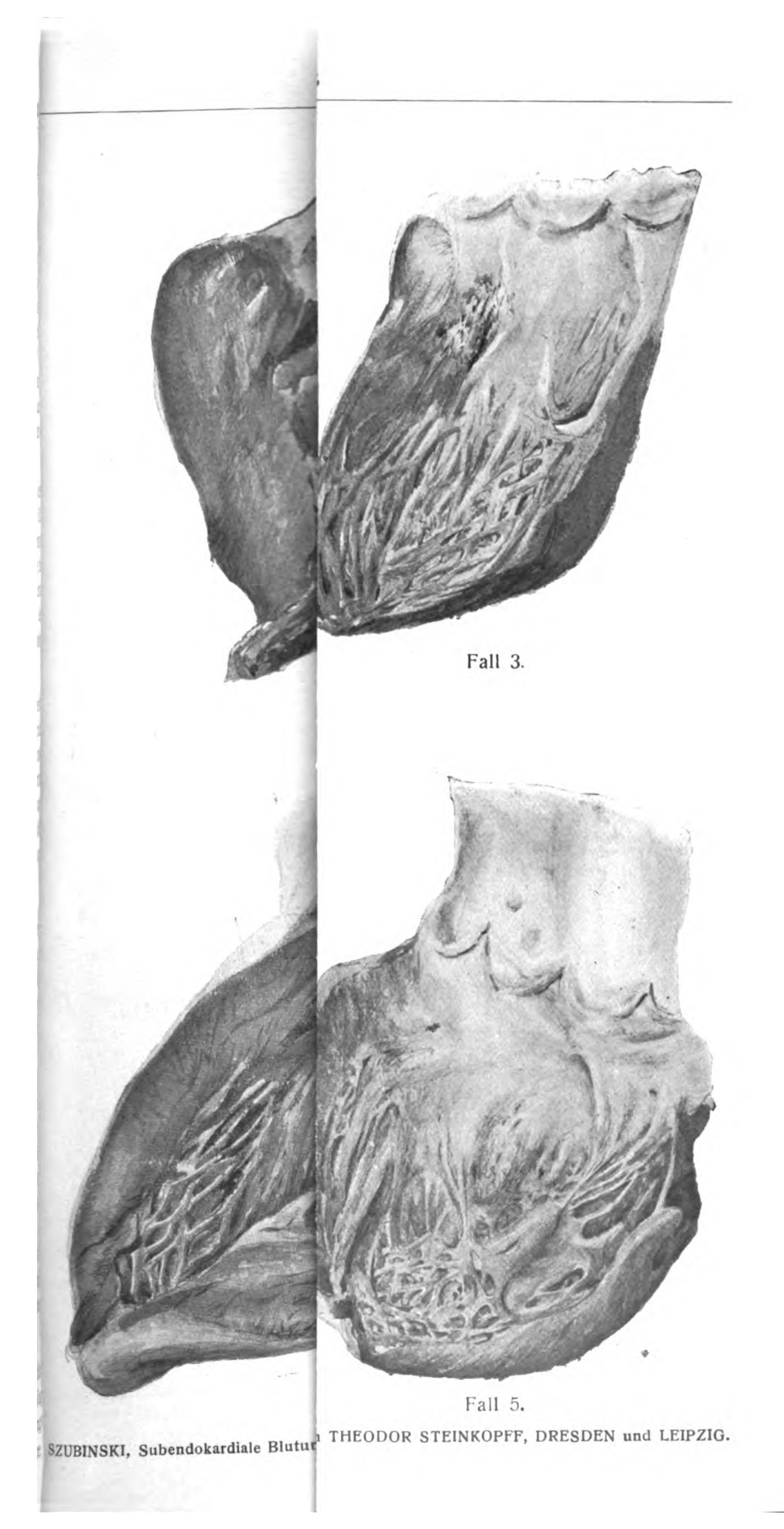
Fall 3. Bauchschuß mit Darmprolaps, nachdem das Infanteriegeschoß zuerst den linken Humerus durchschlagen hatte. Übernähung von 4 Darmlöchern und Resektion eines Dünndarmstücks, Reposition. Von sorgfältiger Naht der zwei großen Bauchwanddefekte muß mit Rücksicht auf den bedrohlichen Zustand abgesehen werden. Intrakardiale Injektion (NaCl und Suprarenin und Strophantin!!), danach energische Herzarbeit und Erholung; im weiteren Verlauf bis zu dem 10 Stunden später erfolgenden Exitus reichlich Cardiaca und Tröpfchen-Einlauf. — Blutungen im linken Ventrikel unterhalb der Aortenklappe.

Fall 4. Kopfschuß durch Infanterie-Geschoß. Zertrümmerung der linken Schädelhälfte, großer Gehirnprolaps. Wundrevision in üblicher Weise, Beseitigung des Prolapses. Cardiaca. Exitus wenige Stunden danach unter den klinischen Zeichen schwerer Anämie bei vollkommener Bewußtlosigkeit. Zertrümmerung des Parietal- und Hinterhauptlappens, Zerstörung und Blutungen im Bereich der inneren Kapsel und der großen Kerne. — Blutungen im linken Ventrikel am Septum und den Papillarmuskeln.

Fall 5. Kopfdurchschuß durch Infanteriegeschoß quer durch beide Schläfenbeine, beiderseits Gehirnprolaps, Lähmungen, Druckpuls, völlige Benommenheit. Wundrevision in leichter Narkose und Wundversorgung. Danach wegen zunehmender Verschlechterung Cardiaca. Tod 6 Stunden post operat. — Zerstörung und Blutungen in beiden Stirnhirnen, inneren Kapseln und den großen Kernen, Schädelbasisfraktur. Rechtes Herz hypertrophisch und dilatiert. — Subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel.

Auch für diese Blutungen gilt bezüglich der Lokalisation, was von den Autoren übereinstimmend angegeben ist; sie finden sich im linken Ventrikel und zwar ausschließlich an der Septumwand, unterhalb der Aortenklappen und an den der Aortenausflußbahn zugekehrten Flächen der Papillarmuskeln und Trabekeln. Am stärksten ausgebildet sind sie in den unter den Zeichen hochgradiger Anämie gestorbenen Fällen 2 und 4. Im übrigen betrifft die Blutung mit Ausnahme von Fall 5 (Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels) herzgesunde junge Soldaten und ist als in der Agonie entstanden aufzufassen. Wenn auch der mikroskopische Nachweis aus äußeren Gründen noch nicht erbracht werden kann — ich behalte mir vor, in einer nachträglichen Mitteilung darauf zurückzukommen — so darf doch angenommen werden, daß Faserdegenerationen im Sinne Ribbert's und teilweise zum Winkel's in den vorliegenden Fällen genetisch nicht in Frage kommen. Sie gehören somit in die zweite Gruppe der Einteilung Mönckeberg's, diejenige, bei der „eine Vagusreizung in irgend einer Form das einzig Gemeinsame" sei.

Ziehen wir die zu dem Zustandekommen der subendokardialen Blutungen dieser Gruppe angeführten Erklärungen: Reflektorische Vaguserregung durch CO_2-reiches Blut (Berblinger), Verblutungstod (Aschoff, Stoll), starke direkte oder indirekte Kontraktionsreize, be-



Fall 3.

Fall 5.

SZUBINSKI, Subendokardiale Blutu[...] THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

sonders durch Herzmittel (Aschoff) bei der Betrachtung der vorliegenden Fälle heran, so ergibt sich im einzelnen folgendes:

Fall 1. Verblutung, schwere Beeinträchtigung der Atmung.
Fall 2. Anämie, Dyspnoe, Cardiaca.
Fall 3. Kollaps, mäßige Anämie, energische Cardiaca-Verabfolgung.
Fall 4. Anämie, schwere Gehirnläsion, Cardiaca.
Fall 5. Hoher Blutdruck nach Gehirnläsion, Cardiaca.

Diesen positiven Fällen seien aus dem mir zur Verfügung stehenden Material einige Parallelfälle ohne subendokardiale Blutungen gegenübergestellt, die so grob herauskehren, was den positiven Fällen eigen ist, daß man schlechterdings das Vorkommen subendokardialer Blutungen bei ihnen hätte erwarten dürfen.

Fall 1a. Zerschmetterung des Humerus und Oberschenkelfraktur durch Granatsplitter; stirbt nach reichlicher Anwendung von Cardiaca unter Dyspnoe und anderen Erscheinungen hochgradiger Anämie. Organe sehr blaß, Herz kräftig und gesund. Cf. hierzu Fall 2.

Fall 2a. Bauchschuß bei 35 jährigem Mann mit anämischem Fettherz und schlaffer Muskulatur. Großer Bluterguß in der Bauchhöhle, 2 Resektionen und 8 Übernähungen im Dünndarmbereich. NaCl und Suprarenin intravenös, Cardiaca in reichlicher Menge. Tod 18 Stunden nach der Einlieferung. Schlaffes, mit Fett überlagertes und erweitertes Herz; sehr blasse Organe. Cf. dazu Fall 3!

Fall 3a. Kopfschuß mit Zerschmetterung eines Auges und Schädelbasisbruch, Atmungslähmung. Nach der Operation NaCl und Suprarenin intravenös, danach Cardiaca in reichlicher Menge. Sub finem vitae intrakardiale Injektion (NaCl und Suprarenin und Strophantin) mit energischer Wirkung auf das Herz für wenige Minuten. Tod durch Atmungslähmung: ein großes Hämatom hatte die Medulla komprimiert. Cf. dazu Fall 5 und teilweise Fall 3!

Wir sehen also folgendes:

	positiv	negativ
Verblutungstod mit schwerer Dyspnoe mit Cardiacis	1	1
„ „ „ „ ohne Cardiaca	1	
Bauchschuß mit Anämie und Kollaps, reichlich Cardiaca	1	1
Gehirnschuß, Cardiaca mit Anämie	1	
„ „ mit Druckpuls	1	
„ „ mit zentraler Atmungslähmung		1

Hiernach sind in den vorliegenden Fällen ausschlaggebend gewesen weder die Verabfolgung von Herzmitteln in irgend einer Form, auch nicht in der allerstärksten durch unmittelbare Injektion in den rechten Ventrikel selbst, noch die mehr oder minder hochgradige Dyspnoe, noch der hochgradige Blutverlust, noch die eine oder andere Kombination. Auch primäre Schädigungen der Fasern des Atrioventrikularbündels können

ausgeschlossen werden. Man kann also hieraus folgern, daß alle diese Momente, die eine Vaguserregung zur Folge haben können, wohl als Gelegenheitsursache für das Auftreten subendokardialer Blutungen nach tödlicher Verwundung in Betracht kommen, daß sie aber an und für sich für diese Blutungen nicht verantwortlich gemacht werden können, weil eine Gesetzmäßigkeit weder in positiver noch in negativer Richtung zu erkennen ist. Vielleicht spielen in der vorliegenden Form der Blutungen bei der von Mönckeberg betonten lockeren Einscheidung der Atrioventrikularfasern doch mechanische Momente während der Agonie nach hochgradigem Blutverlust (äußerst verlangsamte schlaffe Kontraktionen) eine Rolle, bei denen die von Stoll gegebenen Erklärungen Gültigkeit hätten.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von

R. von den Velden.

(Schluß.)

Nun stellt man schon seit längerer Zeit aus Terpentinöl, und zwar dem Pinen, einen künstlichen Kampher dar. Dieser synthetische K. ist optisch inaktiv. Man hat ihm in der praktischen Medizin bislang kein großes Interesse entgegengebracht, bis uns der Krieg auch hier die Zufuhr beschränkte.

Es liegen über die Brauchbarkeit des synthetischen K. als innerlich anzuwendendes Arzneimittel und insbesondere als Kreislaufmittel folgende Daten vor.

Poulsson. Im Tierexperiment scheinen alle 3 Kampherformen, d-, l- und r-(racemisch), die gleiche Wirkung zu haben. Klinisch zeige der synthetisch künstlich dargestellte Kampher keinen Unterschied vor dem natürlichen. (Keine Literatur- und Protokollangabe.)

Hämäläinen. Auf das sog. normale Froschherz erwies sich r-Kampher ziemlich wirkungslos, ebenso wie l- und d-Kampher. Dagegen war am chloralvergifteten Froschherz nachzuweisen, daß r-Kampher ebenso wie die rechtsdrehende Modifikation die Herztätigkeit oft dauernd erregte und auch den Chloralstillstand aufheben konnte.

Bachem will in Froschherzversuchen mit r-Kampher Chloralvergiftung behoben haben; die Atmung soll durch diese Modifikation vielleicht nach Größe und Frequenz noch etwas mehr angeregt werden. In Selbstversuchen wurde bis 1,0 vertragen.

Levy und Wolff. Klinische Erfahrungen mit künstlichem K., der statt des natürlichen 2 Monate lang verwandt wurde. Nebenwirkungen sollen nicht aufgetreten sein. Es soll die volle Kampherwirkung erzielt worden sein.

Kobert hält den synthetischen K. für völlig brauchbar zu innerlicher, subkutaner und intravenöser Anwendung. Giftige Wirkungen werden ihm zu Unrecht zugeschrieben.

Heffter äußert sich in einem Gutachten vom 7. Okt. 1914 (Kgl. wiss. Deputat f. d. Medizinalwesen), daß zwar experimentelle Daten über die qualitative Gleichwertigkeit des künstlichen racemischen K. mit dem natürlichen d-Kampher vorlägen, daß aber das quantitative Verhalten noch nicht geklärt sei. Er glaubt an eine vielfach schwächere Wirkung des r-Kamphers und hält es für bedenklich, die innerliche und subkutane Anwendung ohne weiteres mit ihm vorzunehmen.

Lutz verwandte künstlichen Kampher subkutan in öliger Lösung ohne schädliche Nebenwirkungen. Aus seinen Blutdruckbestimmungen und Funktionsprüfungen des Herzens nach Katzenstein ist jedoch nichts zu erkennen.

Leyden und von den Velden. Verwendung von synthetischem, gereinigtem, optisch inaktivem Kampher am ermüdeten Froschherzen in Dampfform, und am chloralisierten in Öllösung aufgetropft, ließ nur dann eine ganz schwache Kampherwirkung, gemessen an Frequenz und Rhythmus, erkennen, wenn die optische Inaktivität keine vollkommene war, wie durch Polarisation festgestellt wurde.

Auf das optisch inaktive, künstlich dargestellte Borneol ist vorne schon hingewiesen worden.

Also auch hier die widersprechendsten Angaben. Vor allem muß auch hier zunächst Kritik geübt werden an dem Präparat, das die einzelnen Forscher in der Hand gehabt haben. Es ist garnicht ausgeschlossen, daß in zahlreichen Fällen doch eine gewisse optische Aktivität vorlag. Unsere eigenen Versuche haben uns von der therapeutischen Inaktivität bei der gewählten Versuchsanordnung am Froschherzen überzeugt, wenn der K. wirklich optisch inaktiv war, damit ist ja natürlich noch nichts über die Verhältnisse am Warmblüter gesagt. Jedenfalls sind die rein klinischen Angaben über gute Verträglichkeit des K. natürlich nicht genügend, seine therapeutische Brauchbarkeit zu beweisen. Die Versuche, objektive Anhaltspunkte durch Druckmessungen zu erhalten, sind nicht überzeugend; wie schon gesagt, der Kliniker ist nach dieser Richtung ziemlich übel beraten. Deswegen möchten wir zunächst eher in die Vorsichtsmahnung Heffter's, als in die Warnung seines Referenten L.:*) nicht zu bedauerlichen Trugschlüssen, d. h. einer Ablehnung auf Grund solch negativer Erfahrungen bei praktischer Verwendung synthetischen Kamphers zu kommen, einstimmen.

Zum Schluß wird es noch von besonderem Interesse sein, auf die Arbeiten und ihre Resultate einen kurzen Blick zu werfen, die alle die verschiedenen Schwierigkeiten und Unsicherheiten der Kamphertherapie beheben oder mindestens verringern wollten. Es handelt sich um die Untersuchung der verschiedensten Derivate und Kampherverbindungen auf ihre Brauchbarkeit unter praktisch-therapeutischen Gesichtspunkten, insbesondere für den Kreislauf. Wir wollen uns mit einer kurzen Aufzählung begnügen, da eine Darlegung der Überlegungen, die zur Synthese der verschiedenen Körper geführt hat, zu weit von unserem eigentlichen Thema abliegt. (Näheres s. u. A.: Fränkel, Arzneimittelsynthese.)

Kampher, Fenchon, Carvon sind isomer. Carvon ist jedoch als ein schweres, sofort Lähmung hervorrufendes Gift zu betrachten. Nur in kleinsten Dosen kann es am Froschherzen vorübergehend die Funktion steigern (Schwalb). Fenchon wirkt nach Fränkel wie

*) Therap. Monatshefte 127, 1915.

Kampher; dagegen sagt Hildebrandt, daß es beim Frosch nur eine vorübergehende anregende Wirkung besitze; in einem Kaninchen-Chloralversuch konnte mit Fenchon nicht, wohl aber mit Kampher die Herztätigkeit und der Blutdruck wieder angeregt werden. Fenchon wird nach Rimini auch als gepaarte Glycuronsäure ausgeschieden.

Thujon und Sabinol sind isomer. Letzteres ist kein Kreislaufmittel; Thujon soll Herzlähmung machen (Hildebrandt). Auf das Chloral-Froschherz konnten Leyden und von den Velden mit Thujon keine Kampherwirkung erzielen.

Epikampher (β-Kampher Bredt) linksdrehend, hat nach Leyden und von den Velden am chloralvergifteten Froschherzen die etwa 3—4 fach schwächere Wirkung des gemeinen Kamphers.

Aethylkampher ist unter denselben Bedingungen auch wirkungslos ebenso wie

Camphenilon, beide von Leyden und von den Velden untersucht.

Camphen zeigte desgleichen nach diesen Autoren keinen Einfluß im Gegensatz zu den Angaben von Heubner und Schwalb. Nach letzterem steigert reines Camphen (Schering) in einer Konzentration von 0,0194 g pro Liter Luft die Funktion des Froschherzens schon bei kurzer Einwirkung und die hierdurch gesetzte Erregung bleibt noch bestehen nach 10 Minuten Aufenthalt in frischem Luftstrom. Heubner fand bei der Einatmung von Camphendämpfen bei Warmblütern nach kurzer Zeit schwere Schädigungen der Herzfunktion, genau wie nach Kampherdampfinhalation, nur mit dem Unterschied, daß Camphendämpfe eine 20—30fache Konzentration im Vergleich mit K. haben müssen.

Aminokampher wirkt beim Warmblüter in kleinen Gaben kaum, in großen wie Bornylamin; ebenso beim Frosch (Lewin).

Bornylamin macht bei Fröschen vom Blut aus Pulsverlangsamung und Dissoziationen. Intravenös dem Warmblüter gegeben ruft es Druckabfall und starke Irregularitäten hervor. Der Muskarinstillstand des Froschherzens wird durch B. ganz beseitigt, doch erfolgt nach wenigen Minuten Herzlähmung.

Monobromkampher wirkt nach Pellacani auf Frosch- und Säugetierherz wie gemeiner K. (Merckpräparat), doch sollen die Gefäßwirkungen besonders ausgesprochen sein und zwar krampfartig. Zu ähnlichem Schluß kommt Peters bei Warmblüterversuchen. Praktisch scheint der Brom-Kampher als Sedativum eine gewisse Verbreitung gefunden zu haben.

Camphocarbonsäure ist ohne praktische Bedeutung als Kreislaufmittel. (Lapin.)

Damit ist diese Arbeit, über Wirkung des Kamphers auf den Kreislauf von Tieren und Menschen unter den verschiedensten Bedingungen, beendet. Wir haben bewußt das Material möglichst ausgedehnt mitgeteilt, auf dem die wissenschaftliche Kamphertherapie am Krankenbett aufgebaut werden soll, um zu zeigen, daß wir trotz ausgedehnten positiven Wissens noch nicht am Ende sind. Vor allem ist bei den kritischen Besprechungen und Überlegungen nie außer Acht gelassen worden, daß der Kampher zahlreiche Angriffspunkte hat, die wir auch bei der einseitigen Betrachtung der „Herzwirkung" nicht vergessen dürfen. Die rationelle Kamphertherapie der Kreislauferkrankungen ist vorerst noch ein Problem, dessen Lösung uns auch in diesem Blatt noch weiter beschäftigen soll.

Literatur.

Heubner. Arch. f. Heilkunde **11,** 334, 1870.
Wiedemann. Aepp. **6,** 216, 1877.
Pellacani. Aepp. **17,** 369, 1883.
Maki. Diss. Straßburg 1884.
Schmiedeberg und H. H. Meyer. H. S. **3,** 422, 1879.
Lewin. Aepp. **27,** 226, 1890.
Hoffmann. Diss. Dorpat 1866 (s. Aepp. **67,** 50).
Peters. Diss. Dorpat 1880.
H. H. Meyer. Aepp. **29,** 396, 1892.
Gottlieb. Aepp. **30,** 31, 1892.
Umpfenbach. Diss. Halle 1861.
Stockmann. Journ. of Phys. **9,** 65, 1888.
Harnack-Witkowski. Aepp. **5,** 401, 1876.
Päßler. D. Arch. f. kl. Med. **64,** 715, 1899.
Jörg. Diss. Greifswald 1887.
Baum. Diss. Bonn 1892.
Rovighi. H. S. **16,** 20, 1892.
Baum. C. f. med. Wiss. **8,** 467, 1870.
Lapin. Diss. Dorpat 1893.
Wagener. Diss. Marburg 1889.
Fromm und Hildebrandt. H. S. **33,** 579, 1901.
Hayashi. Aepp. **50,** 247, 1903.
Jacobi-Hayashi-Szubienski. Aepp. **50,** 199, 1903.
Gottlieb. Verh. d. Congr. f. i. Med., Sept. 1901.
„ Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **2,** 385, 1905.
„ „ „ „ „ „ „ **3,** 588, 1906.
Klemperer. „ „ „ „ „ „ **4,** 389, 1907.
Winterberg. Pflüger's Archiv **94,** 455, 1903.
„ Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **3,** 182, 1906.
Hildebrandt. Aepp. **48,** 451, 1902 und **45,** 110, 1901.
Böhme. Aepp. **52,** 346, 1905.
Seligmann. Aepp. **52,** 333, 1905.
Keese. Diss. Marburg 1906.
Hämälänien. Skand. Arch. f. Phys. **21,** 64, 1909.
Loewi. Aepp. **70,** 323, 1912.
Fraenkel. Arzneimittelsynthese. 3. Aufl. 1912.
Happich. Münch. med. Woch. **59,** 641, 1912.
„ Mitteil. a. d. Hamburger Staatskr.-Anstalten **8,** 119, 1908.
Sonnenkalb. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **5,** 240, 1908.
Liebmann. Aepp. **68,** 59, 1912.
Schwalb. Aepp. **70,** 71, 1912.
Lippens. Arch. internat. de Pharmacodyn.... **21,** 117, 1911.
Leo. D. med. Woch. 13, 1913.
Weintraud. D. med. Woch. 28, 1913.
Seibert. M. med. Woch. 36, 1909.
Heubner. Zeitschr. f. exp. Med. **1,** 267, 1913.
Bredt und W. H. Perkin. Journal f. prakt. Chemie **89,** 209, 1914.
Hering. C. f. Phys. **9,** 5, 1915.
von den Velden. Sitzb. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg **1,** 1908.
„ D. Arch. f. kl. Med. **113,** 324, 1914.
„ Aepp. (im Druck) mit Leyden.

Bachem. Med. Klinik **11,** 425, 1915.
Poulsson. Lehrb. d. Pharmakologie. Leipzig 1909.
Morita. Aepp. **78,** 212, 1915.
Fröhlich-Morita. Aepp. **78,** 308, 1915.
Levy-Wolff. Ther. d. Geg. 88, 1915.
Lutz. Berl. klin. Woch. **18,** 322, 1915.
Heffter. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **68,** 1, 1914.
Kobert. Pharmaz. Zentralhalle **55,** 1035, 1914.
Leyden und von den Velden (s. oben).
Meyer-Gottlieb. Exp. Pharmakologie **3,** 1914.
Schmiedeberg. Grundriß der Pharmakologie.
Penzoldt. Klin. Arzneibehdlg. **6,** 1904.
Romberg. Krankheiten d. Herzens u. d. Gefäße. **2,** 1909.
Aug. Hoffmann. Funktionelle Diagn. u. Ther.... 1911.
Wenckebach. Die unregelm. Herztätigkeit. Leipzig-Berlin 1914.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahn, R. K. **Zur Frage nach der Wirkung des Verschlusses der Koronararterien des Herzens.** (Pflüger's Arch. **163,** 506, 1916.)

Im Anschlusse an eine in demselben Bande erschienenen Publikation von Hering erinnert Verf. an seine vor 5 Jahren erhobenen Befunde, nach welchen die Unterbindung des das Septum des Hundeherzens speisenden Koronararterienastes gegen alle Erwartung nur auffallend selten zu Flimmern führt, obwohl gerade die Hauptanteile des Reizleitungssystems von der plötzlichen Anämie betroffen werden. Dieser vom Verf. als art. septi magna s. anterior bezeichnete Ast ist identisch mit dem Ramus septi von Cohnheim und mit der „großen Septumarterie" von Haas. Außerdem wird, wie Verf. nun ergänzend hinzufügt, das Reizleitungssystem noch von einem anderen Aste der linken Koronararterie versorgt, nämlich von der Art. septi fibrosi s. posterior, welche von hinten in das Septum eintritt. Die erstgenannte Arterie versorgt wesentlich das Bündel und die Schenkel, die art. septi fibrosi dagegen den Knoten und das Bündel. Durch Unterbindung beider Arterien dürfte es gelingen, das Reizleitungssystem vollständig zu anämisieren.

J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Straszewski. **Salizylsäure und Gelenkrheumatismus.** (Diss. Greifswald. 1914.) (Sammlung wissenschaftl. Arbeiten. Heft 34. Langensalza.)

Zu dem strittigen Thema, ob die Salizylsäure wirklich einen heilenden Einfluß auf den Gelenkrheumatismus ausüben kann, nimmt Str. in seiner

Dissertation an Hand von 253 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, beobachtet in der Greifswalder medizinischen Klinik, das Wort. Es wurde Acidum salicylicum in hohen Dosen (bis 8,0 pro die), ferner Natr. salicyl., Aspirin und Diplosal bis 10,0 pro die gegeben. Str. schließt, daß diese Behandlung in $93^1/_2$% glänzende Heilerfolge gehabt habe; Schmerzlinderung, Fieberbeeinflussung, Schutz des Herzens vor Miterkrankung. (Von 53 Fällen, die ohne Vitium in die Klinik kamen, erkrankten nur 2, bei 34 Fällen von Endokarditis waren bei der Entlassung die Erscheinungen verschwunden), sehr seltene Rezidive, keine Gefährdung der Nieren. Man könne daher vom klinischen Standpunkte aus die Salizyltherapie als eine spezifische bezeichnen. Auch beim chronischen Gelenkrheumatismus waren günstige Resultate zu verzeichnen: Schmerzlinderung, Abkürzung des Verlaufes.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Bücherbesprechungen.

Stern (New York). **Das hygienische ABC für Herzkranke.** (Kabitzsch-Würzburg. 1914. 150 Seiten.)

Es wird über den Bau und die Funktionen des Herzens, die Ursachen von Herz- und Kreislaufstörungen, organische und funktionelle Herzstörungen auf 70 Seiten geplaudert und auf weiteren 73 Seiten allgemeine und spezielle Verhaltungsmaßregeln für die verschiedenen Herzkrankheiten gegeben. Die Darstellung ist flüssig. Der Autor versteht sein Laienpublikum jedenfalls zu fesseln. Er hätte nur etwas mehr über die Erziehungsfragen im Pubertätsalter und über die Mahnung vor übertriebenem Sport sagen sollen, wenn er schon zu populär-wissenschaftlicher Darstellung greift.

Wie schon öfter in dieser Zeitschrift anläßlich einschlägiger Rezensionen hervorgehoben, sehen wir in diesen auf bestimmte Krankheiten zugeschnittenen Belehrungsbüchern mehr eine Gefahr als einen Vorteil für die wirklich oder eingebildeten Kranken. Stern fühlt das Dilemma vielleicht mehr als andere; er betont immer, daß er beruhigen wolle, besonders dann, wenn er Beunruhigendes gesagt hat. Es ist für einen vielbeschäftigten Arzt sicher angenehm, wenn er bei zeitraubenden Belehrungen auf seine Schriften verweisen kann. Es heißt aber die Psyche der Kranken, oder solcher die es zu sein glauben (und grade besonders dieser), ganz mißverstehen, wenn man glaubt, auf diese unpersönliche Weise der Mehrzahl helfen zu können. Daß solche Bücher ein buchhändlerischer Erfolg sein können, widerspricht dieser Ansicht nicht! Wenn man schon belehren will, dann soll man von der speziellen Pathologie absehen und sich an das Allgemeine halten. In diesem Sinne ist das, was Stern — leider zu kurz — über Bewegung, körperliche und geistige Ruhe, Ernährung u. a. m. sagt, sehr zu begrüßen

R. von den Velden (Düsseldorf).

Gerhardt, D. **Die Endokarditis.** (Hölder. Wien-Leipzig. 1914. 127 Seiten. 30 Abbildungen.)

Bei der kurzen und doch erschöpfenden Darstellung, die überall auf langjährige reichliche eigene Erfahrungen zurückgreifen kann, ist der klinische Gesichtspunkt der beherrschende. So wird die Teilung der E. in die benigne und maligne beibehalten, dabei der rheumatischen Form eine Sonderstellung gegeben. G. neigt auch dazu, jede E. als bakteriogen zu betrachten, ist aber davon noch nicht überzeugt, daß nicht doch toxische Ursachen allein auch entsprechende Veränderungen machen könnten. Die neuen anatomischen wie bakteriologischen Untersuchungen finden weitgehende kritische Würdigung. Die Be-

handlung der septischen Endokarditis, die Besprechung der verschiedenen Erreger, besonders des Streptococcus viridans, nimmt den größten Raum ein. Sie ist der Grundpfeiler der ganzen Darstellung, an die die anderen Endokarditisformen (simplex, rheumatica, puerperalia u. s. w.) nur angehängt sind. Wenn man etwas aussetzen wollte, so wäre es allein hier, daß nämlich die Einheitlichkeit der Darstellung unter diesem klinischen Einteilungsprinzip leidet. Diese gründliche Darstellung sei allen Aerzten empfohlen; sie wird dazu beitragen, die Unsicherheiten und Unklarheiten auf diesem Gebiete der speziellen Pathologie zu beseitigen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Elster. Ende April wird der König von Sachsen zum Besuche der hier eingerichteten Lazarette und Militärgenesungsheime eintreffen und für einige Zeit Jagdaufenthalt nehmen. Wegen der Lebensmittelversorgung des Kurorts hat in Bad Elster eine Besprechung der beteiligten Einwohnerkreise mit Vertretern des Königlich Sächs. Ministeriums des Innern stattgefunden. Dank der Maßnahmen der Regierung ist die Nahrungsmittelbeschaffung gesichert, sodaß die kurgemäße Verpflegung der Kurgäste keinen Schwierigkeiten begegnen wird. Erwünscht ist nur, daß die Besucher des Kurorts wegen Aushändigung der Brot- und Butterkarten einen Abmeldeschein ihrer Heimatsbehörde mitbringen.

„Agfa"-Farben-Platten für Aufnahmen in natürlichen Farben. Der in photographischen Kreisen durch ihre „Agfa"-Erzeugnisse seit einem Vierteljahrhundert bestens bekannten Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin S. O. 36, ist es gelungen, ihre seit Jahren unter Aufwendung beträchtlicher Mittel betriebenen Versuche zur Herstellung einer „Farbenplatte" für Aufnahmen in natürlichen Farben just zu dem Zeitpunkt zum Abschluß zu bringen und mit ihrem Erzeugnis auf den Markt zu kommen, wo mangels der Einfuhr ausländischen Materials ein besonders dringendes Bedürfnis für eine derartige Platte vorlag. Der uns vorliegende bezügliche Prospekt mit ausführlicher „Arbeitsvorschrift" enthält genaue Anweisungen für die Anwendung der neuen Platte, die in der Hauptsache mit jener für Autochromplatten übereinstimmt und durch die Photohandlungen ausgehändigt, auf Wunsch aber auch von der Fabrik postfrei zugesandt wird. Wenn auch in Anbetracht der durch die Verhältnisse bedingten schwierigen Produktionsverhältnisse vorerst nur die Größen 9×12 und 13×18 cm geliefert werden, so dürfte doch damit der Hauptbedarf gedeckt werden können, umsomehr, als der Verkaufspreis nur unwesentlich jenen der Friedenszeit für das fremdländische Fabrikat übersteigt. Passende „Agfa"-Gelbscheiben sind in den Größen $4\frac{1}{2}\times4\frac{1}{2}$, 6×6 und 8×8 cm erhältlich. Es wäre zu wünschen, daß nicht nur jene Freunde der Photographie sich der neuen Platte bedienen, die bereits mit dem ausländischen Erzeugnis vertraut waren, sondern daß auch recht viele Neulinge auf dem Gebiete der Farbenphotographie sich der „Agfa"-Farbenplatte zuwenden, um der deutschen Industrie Anerkennung für ihre Regsamkeit zum Ausdruck zu bringen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juni 1916. Nr. 7.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.)

Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawara-Schenkeln.

Von

A. Biedl und J. Rihl.

Im Dezember 1914 gelangte auf der propädeutischen Klinik ein Fall von Adams-Stokes'scher Erkrankung zur Beobachtung, der nach kurzem Aufenthalte auf der Klinik starb und zur Obduktion kam.

Obwohl die durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse die klinische Beobachtung des Falles in mancher Hinsicht beeinträchtigt haben, erscheint derselbe trotzdem mitteilenswert, denn es wurde auf Grund der graphischen und insbesondere der elektrokardiographischen Befunde die klinische Diagnose: „Kontinuitätstrennung des Reizleitungssystems, Läsion der Tawara-Schenkel, links stärker als rechts" gestellt und diese Diagnose durch die anatomisch-histologische Untersuchung erhärtet.

Die Obduktion wurde vom Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. A. Ghon, ausgeführt. Die histologische Untersuchung des Reizleitungssystems hatte Herr Prof. J. G. Mönckeberg, Direktor des pathologischen Institutes in Düsseldorf übernommen, der seine histologischen Befunde dieses Falles zum Gegenstande einer besonderen Mitteilung machen wird.

Im Folgenden soll das von dem Falle vorliegende klinische und graphische Material beschrieben, näher analysiert und jene Erwägungen mitgeteilt werden, auf welche sich die klinische Diagnose aufbaute. In einer epikritischen Besprechung wird dann unter Heranziehung der einschlägigen experimentellen und klinischen Literatur die Berechtigung der klinischen Diagnose diskutiert werden.

Auszug aus der Krankengeschichte.

E. E., Schlosser, 19 Jahre alt, wird am 7. Dezember von der Klinik des Hofrat v. Jaksch auf die propädeutische Klinik transferiert. Pat. gibt an

daß sich bei ihm seit Mai 1914 beim Treppensteigen und längerem Gehen Atemnot eingestellt hätte. Manchmal bekomme er Schwindelanfälle, wobei er mitunter zu Boden stürze. Die Anfälle bestünden seit Beginn der Erkrankung mit wechselnder Intensität. Auf besondere Nachfrage erzählt er, das er vor ungefähr 2 oder 3 Jahren eine Halsentzündung durchgemacht habe. Potus und Lues negiert; sehr mäßiger Raucher (5 Zigaretten täglich). Schon im Beginne seiner jetzigen Erkrankung sei eine herabgesetzte Pulsfrequenz aufgefallen (etwa 40 bis 50 Pulse in der Minute). Seit Anfang Juli befindet sich Pat. in Krankenhausbehandlung, zuerst im Stephanshospitale in Reichenberg. Hier sei die Pulszahl gelegentlich auf 60 gestiegen.

Seit Anfang November lag er auf der Klinik v. Jaksch, wo eine andauernde Pulsverlangsamung konstatiert und wiederholt epileptiforme Anfälle beobachtet wurden. Am 12. November und am 16. November aufgenommene Pulskurven zeigen eine Dauer von 10,5 $^1/_5$ Sek. für eine Periode. Eine Pulskurve (ohne Datum, wahrscheinlich am 14. November aufgenommen) zeigt Pulsperioden von zirka 13 $^1/_5$ Sek., ferner zwei vorzeitige Extrasystolen mit normaler Extraperiode. Am 14. November und am 18. Nov. wird Pat. zur elektrokardiographischen Untersuchung in das Institut für experimentelle Pathologie geschickt, am 7. Dezember auf die propädeutische Klinik transferiert.

Status (aufgenommen am 9. Dezember): Beide Schilddrüsenlappen etwas vergrößert (Halsumfang 38 cm). Herzbefund: Die Herzgrenzen nach rechts und links etwas verbreitert. An der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch. Herzschlagzahl 26 in der Minute, regelmäßig. Puls von geringer Spannung. Sonstiger Befund normal.

Dekursus: Am 11. Dezember ist eine deutliche Verbreiterung des Herzens nach links bis zur Mammillarlinie nachweisbar. An der Spitze Herztöne dumpf, keine Geräusche. An der Herzbasis ist gelegentlich rechts und links vom Sternum ein leises systolisches Geräusch vernehmbar.

Am 14. Dez. ist über der Herzbasis ein starkes blasendes systolisches Geräusch vernehmbar, das an der Herzspitze wesentlich schwächer ist.

Anfälle: (Nach Angabe des Wartepersonals.)

Am 8. Dezember drei Anfälle, zwei in den frühen Morgenstunden, der dritte um 10 Uhr a. m.,

am 10. Dez. ein Anfall um 10 Uhr a. m.,

am 12. Dez. um 10 Uhr und um 11 Uhr a. m. je ein Anfall, in der Nacht um 11 Uhr p. m. zwei Anfälle,

am 14. Dez. um 12 Uhr mittags, 12$^1/_2$ Uhr, 1 Uhr, 1$^1/_2$ Uhr, 3 Uhr, 5 Uhr p. m. je ein Anfall,

am 15. Dez. um 1 Uhr, 7$^1/_2$ Uhr und 8 Uhr a. m. je 2 Anfälle, um 8$^1/_2$ Uhr 7 einander rasch folgende, um 10 Uhr a. m. 3 Anfälle, um 1 Uhr p. m. ein Anfall,

am 16. Dez. nach einer guten Nacht, kommt es in den Vormittagsstunden zu keinem Anfall. Patient begibt sich gegen 11 Uhr a. m. in das von der klinischen Station etwa 4 Minuten entfernte experimental-pathologische Institut zur elektrokardiographischen Untersuchung, wo er bis 1 Uhr p. m. verweilt. Auf die Klinik zurückgekehrt, ißt er mit Appetit zu Mittag. Um 2$^1/_2$ Uhr p. m. bekommt er, im Bett liegend, einen Anfall, in dem er stirbt.

Von ärztlicher Seite wurde leider nur ein Anfall beobachtet, und zwar einer von den 3 Anfällen, die am 15. Dez. gegen 10 Uhr a. m. auftraten. Der Patient lag, als der Beobachter ins Krankenzimmer trat, bewußtlos im Bett, er reagierte nicht auf Anruf, der Blick war starr nach rechts gewendet. Er machte gerade einen tiefen Atemzug und stöhnte dann.

Als der Beobachter nach dem Pulse griff, erwachte der Patient, blickte den Beobachter an, wobei sich sein Gesicht rötete. Die Pulsfrequenz betrug etwa 100. Alsbald war wieder ein langsamer Puls zu tasten und ganz plötzlich trat ein Pulsstillstand auf. Als der Beobachter während desselben auskultieren wollte, machte der Patient einige Brechbewegungen.

Der Puls war nunmehr wieder zu fühlen und zwar in seiner gewöhnlichen langsamen Frequenz.

Graphische Aufnahmen des Herzstoßes, des Arterien- und Venenpulses wurden am 30. Nov. bei einer ambulatorischen Untersuchung des Pat., ferner während seines Aufenthaltes auf der Klinik am 14. Dez. Vor- und Nachmittag und am 15. Dez. Nachmittag gemacht. Bei jeder einzelnen graphischen Untersuchung wurden Aufnahmen längerer Pulsreihen, zahlreiche gleichzeitige Arterien- und Venenpulsaufnahmen und zweimal Herzstoßaufnahmen gemacht.

Aus allen gleichzeitigen Aufnahmen des Arterien- und Venenpulses ergibt sich eine Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit. Vorhof und Kammer schlagen zumeist rhythmisch, nur an einzelnen Kurven sind vorzeitige Kammerschläge, gelegentlich eine kontinuierliche Bigeminie zu sehen. Die Vorhoffrequenz ist bedeutend höher als die Kammerfrequenz.

Die aus der am 14. Dez. aufgenommenen Kurve wiedergegebene Figur 1 zeigt oben den Venenpuls, unten den Cubitalpuls. Die vergleichende zeitliche Auswertung läßt an der Venenpulskurve ohne weiteres die Vorhofwelle *a* und die Carotiswelle *c* erkennen, aus deren gegenseitigen zeitlichen Beziehungen die Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit hervorgeht. Die Vorhoffrequenz beträgt in dieser Figur 93 in der Minute, die Kammerfrequenz etwa 30. Die Vorhofwellen zeigen an jenen Stellen, an denen man auf Grund der zeitlichen Beziehung zwischen a- und c-Wellen ein mehr oder minder gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammern annehmen muß, eine erhebliche Vergrößerung. Außerdem ist ein Anwachsen der Größe der Vorhofwellen im Verlaufe der Kammerpause zu beobachten, indem die in eine frühere Phase der Kammerpause fallenden Vorhofwellen kleiner sind, als die in einer späteren Phase auftretenden. (Siehe Rihl[35]).

Berechnet man die Frequenz des Vorhofes und der Kammern während der verschiedenen Aufnahmen, so ergibt sich, daß die höchst verzeichnete Vorhoffrequenz etwa 120, die niedrigste etwa 85 beträgt, die höchst verzeichnete Kammerfrequenz 37, die niederste 23. Es entsprechen durchaus nicht immer den hohen Vorhoffrequenzen hohe Kammerfrequenzen. So fanden wir z. B. am 15. Dez. bei einer Vorhoffrequenz von 103 eine Kammerfrequenz von 25 in der Minute, später bei einer Vorhoffrequenz von 87 eine Kammerfrequenz von 37 in der Minute. Es zeigte sich jedoch insofern ein Parallelismus zwischen Vorhof- und Kammerfrequenz, als sich nicht selten bei einer Reihe unmittelbar aufeinander folgender Aufnahmen Vorhof- und Kammerfrequenz gleichsinnig änderte. So sinkt am 14. Dez. vormittags die Vorhoffrequenz von 92 auf 84, während die Kammerfrequenz von 30 auf 27 in der Minute herabgeht.

Am 15. Nov. vermindert sich die Vorhoffrequenz von 131 auf 124, während die Kammerfrequenz von 37 auf 33 in der Minute herabgeht.

Die wiederholt festgestellte gleichsinnige Frequenzabnahme des Vorhofes und der Kammern wird man mit Rücksicht darauf, dass der Patient während dieser Aufnahmen ruhig im Bette lag, vorher aber sich zumeist bewegte, als Abklingen einer motorischen Akzeleration auffassen können. Eine solche gleichsinnige Frequenzabnahme der von einander unabhängigen Vorhöfe und Kammern nach körperlicher Bewegung beschreibt u. a. auch E. Stoerk[39]). In seinem Falle fällt uns jedoch die Tatsache auf, daß schon unmittelbar nach der Körperbewegung eine Abnahme der Kammerfrequenz vorhanden war, die sich dann noch weiter verminderte; dabei war keine Änderung in der Form des Keg. nachweisbar. Die Nebeneinanderstellung unseres und des Falles von Stoerk zeigt somit, daß während der Körperarbeit die Frequenz der automatisch schlagenden Kammer sowohl zu- als auch abnehmen kann, daß jedoch nach der Körperarbeit in beiden Fällen eine Frequenzverminderung in Erscheinung tritt.

Veränderungen in der Höhe der Kammerfrequenz traten bei unserem Patienten oft ganz plötzlich ein. So sahen wir am 15. Dez. bei einer Aufnahme eine Kammerfrequenz von 25, bei einer unmittelbar darauffolgenden eine solche von 37 in der Minute. Nur kurz sei noch auf die einmal im Anschlusse an einen Anfall von ärztlicher Seite, allerdings nur mittels Palpation konstatierte Pulsbeschleunigung von 100 hingewiesen.

Elektrokardiogramme.

Zur elektrokardiographischen Untersuchung mußte sich Patient in das etwa 4 Minuten von der Klinik entfernte Institut begeben. Aufnahmen wurden am 14. Nov., 18. Nov., 9. Dez. und 16. Dez. gemacht. Es wurden jedesmal Aufnahmen bei allen drei Ableitungen, und zwar sowohl bei Ausschaltung des Körperstromes durch einen Kondensor (Kond.), als auch bei Kompensation desselben durch einen entgegengerichteten Gleichstrom (Komp.) gemacht, sodaß bei jeder Sitzung 6 Aufnahmen, nämlich bei drei Ableitungen mit Gegenstromkompensation und bei drei Ableitungen mit Kondensoreinschaltung gewonnen wurden.

Am 16. Dez. wurde außerdem noch eine Aufnahme bei Ableitung rechter Arm — linker Fuß und rechter Arm — rechter Fuß, ferner eine Aufnahme bei Ableitung Mund-Anus gemacht.

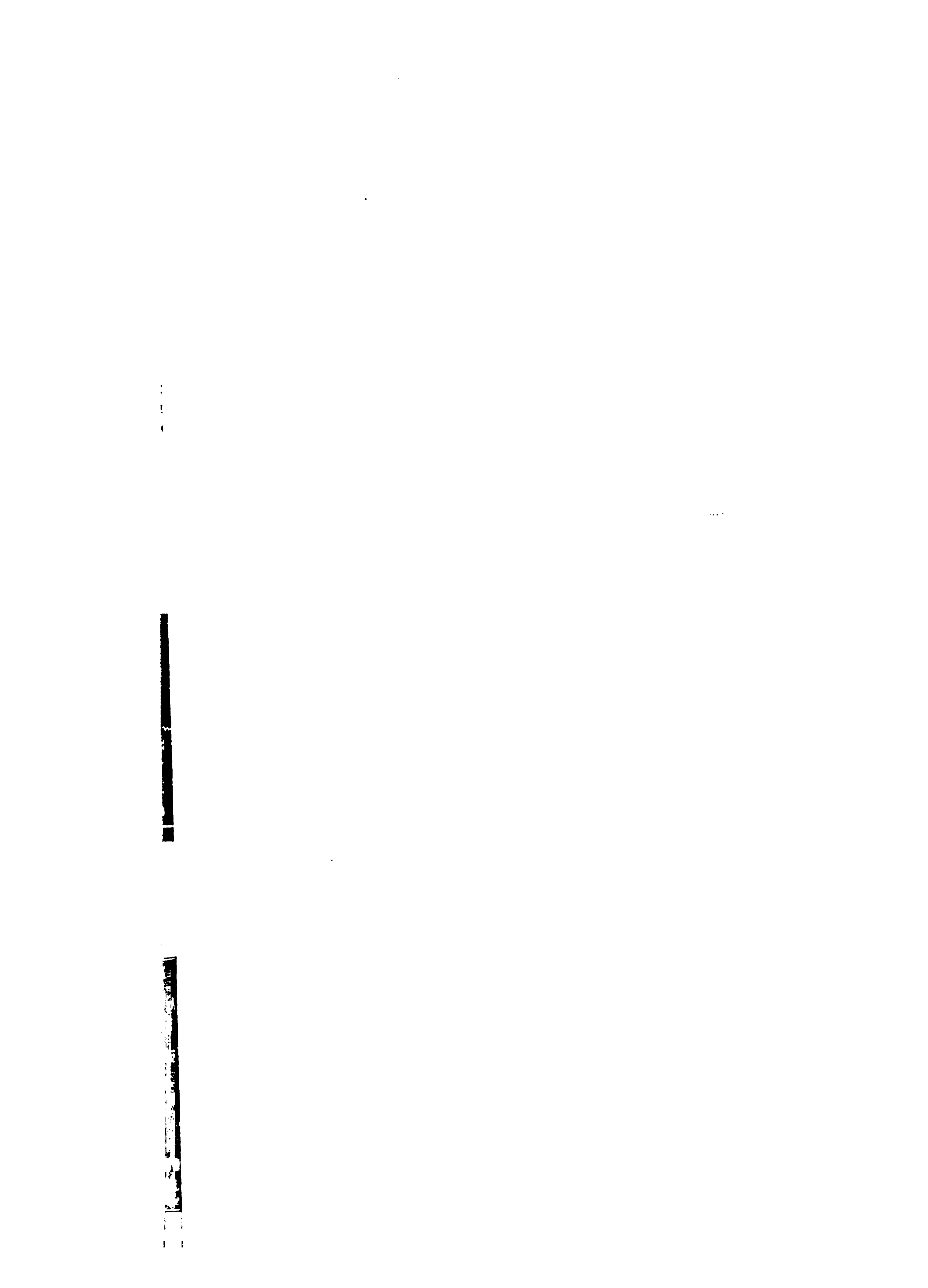
Der Patient saß bei allen Aufnahmen in einem bequemen Stuhl, den Kopf an eine Polsterstütze gelehnt. Rechter Arm und linker Arm, sowie linkes Bein tauchten in Wannen, welche mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt waren. Bei der Aufnahme Mund-Anus kniete der Patient auf einem gepolstertem Stuhl, mit den Armen auf eine Lehne gestützt. Eine Neusilberelektrode hielt der Patient im Mund, eine andere war in den Anus eingeführt. Verwendet wurde das *Edelmann*'sche Saitengalvanometer; der Widerstand der Saite betrug ca. 3600 Ohm. Ein Millivolt gab einen Ausschlag von 12 mm des Saitenbildes auf der Kurve. Die Zeitmarkung wurde mit einem *Jaquet*'schen Chronographen vorgenommen. Der Widerstand bei der Extremitätenableitung schwankte zwischen 300 bis 400 Ohm.

Alle Elektrokardiogramme (Ekg.) zeigen eine vollständige Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit, wobei Vorhof und Kammer zumeist rhythmisch schlagen. Nur in den einzelnen Kurven (vom 14. Nov., Ableitung I, Komp., 14. Nov., Abl. II, Kond., 14. Nov., Abl. II, Komp., 9. Dez., Abl. II, Komp.) sieht man vorzeitige Schläge die rhythmische Kammerschlagfolge unterbrechen.

Ekg. vom 14. Nov., Fig. 2a, b, c, Abl. I, II, III, Komp. Vorhoffrequenz etwa 93 in der Minute, Kammerfrequenz etwa 22.

Vorhofteil des Ekg. (Veg.): In Ableitung I entsprechen jeder Vorhofperiode zwei durch ein Teil getrennte flache Erhebungen, von denen die erste mit einer spitzen Zacke anhebt. An einzelnen Stellen werden die beiden durch ein Tal getrennten Erhebungen weniger deutlich, die der ersten Erhebung vorangehende Zacke bleibt jedoch stets sehr ausgesprochen. In Abl. II entspricht jeder Vorhofperiode eine Zacke, die höher und breiter ist, als die bei Ableitung I besprochene, das Veg. einleitende Zacke. Die Gestalt der dieser Zacke folgenden Strecke ist nicht sehr ausgesprochen; an einzelnen Stellen ist eine dieser Zacke folgende seichte Senkung mit nachfolgender seichten Erhebung zu sehen. In Abl. III ist die der Vorhoftätigkeit entsprechende Zacke etwas kleiner, als in Ableitung II, höher als in Abl. I. Eine der Zacke folgende Einsenkung mit nachfolgender Erhebung ist sehr gut zu sehen.

Kammerteil des Ekg. (Keg.): Dasselbe zeigt in allen drei Ableitungen eine von der Norm sehr abweichende Form und in allen drei Ableitungen einen wesentlich diphasischen Charakter. In Abl. I ist die erste Phase nach aufwärts, die zweite nach abwärts gerichtet. In Abl. II und III ist die erste Hauptphase nach abwärts, die zweite nach aufwärts gerichtet. In Abl. II und III geht der ersten Hauptphase eine kleine nach aufwärts gerichtete Zacke voran. In Anlehnung an den Vorgang von *Einthoven* soll die erste Phase in Abl. I R_I, die zweite T_I, in Abl. II und III die das Keg. einleitende kleine Zacke $R_{II, III}$, die erste Hauptphase $S_{II, III}$, die zweite $T_{II, III}$ genannt werden. R bzw. S geht nicht unmittelbar in T über, sondern ist in allen drei Ableitungen durch ein mehr oder minder steil verlaufendes Übergangsstück verbunden. Die beiden Teile der diphasischen Schwankung sind am größten in Abl. III. Die Größe der Zacken S_{III} und T_{III} erreicht einen auch an und für sich unge-



wöhnlich hohen Wert. Auffallend ist die lange Dauer von R_I bzw. $S_{II, III}$ (etwa 0,16 Sekunden) und die lange Dauer des ganzen Keg. (etwa 0,6 Sekunden).

Am Ende der Fig. 2a (14. Nov., Abl. I, Komp.) sieht man einen vorzeitigen Kammerschlag. Die Dauer der verkürzten Periode beträgt etwa 0,6 Sekunden, gegenüber der Dauer einer normalen Periode in der Dauer von etwa 2,7 Sek.

Die Dauer der Extraperiode läßt sich nicht bestimmen, da der der Extrasystole folgende Kammerschlag nicht mehr aufgenommen wurde. Dem vorzeitigen Kammerschlag entspricht eine nach aufwärts gerichtete R-Zacke, die kleiner ist als das R der normalen Kammerschläge und eine sehr kleine nach abwärts gerichtete T-Zacke.

In der Kond.-Aufnahme vom 14. Nov., Abl. I sind zwei vorzeitige Kammerschläge mit sehr geringer Vorzeitigkeit zu sehen. Ihr Keg. gleicht dem der vorangehenden und nachfolgenden Kammerschläge, nur ist sowohl R wie T bei den vorzeitigen Kammerschlägen etwas kleiner. Auch in der Kond.-Aufnahme vom 14. Nov., Abl. II ist ein Kammerextraschlag zu sehen. Derselbe hat eine sehr bedeutende Vorzeitigkeit, seine Gestalt gleicht ebenfalls sehr der des Keg. der vorausgehenden und nachfolgenden normalen Kammerschläge; nur ist die Dauer seines Gesamtablaufes ein wenig verkürzt. Die beiden eben beschriebenen Ekg. sind nicht abgebildet.

Das Ekg. vom 18. Nov.: Figur 3a, b, c, Abl. I, II, III, Komp., Vorhoffrequenz etwa 94—90, Kammerfrequenz etwa 28 in der Minute.

Das Vorhofelektrokardiogramm: Die Vorhofzacke ist am größten in Abl. II, am kleinsten in Ableitung I. Die dieser Zacke folgende Strecke zeigt kaum irgendwelche Details, mit Ausnahme einer besonders in Abl. II deutlichen, der Zacke P unmittelbar folgenden Senkung. (In der Abbildung nicht zu sehen.)

Das Kammerelektrokardiogramm: Dasselbe zeigt in allen Ableitungen zwei in entgegengesetzter Richtung verlaufende Hauptphasen. In Abl. I ist die erste Hauptphase nach abwärts, die zweite nach aufwärts gerichtet. In Abl. II und III besteht bezüglich der Richtung der Hauptphasen gerade das entgegengesetzte Verhältnis.

In Ableitung I geht der ersten nach abwärts gerichteten Hauptphase S_I eine kleine, nach aufwärts gerichtete Zacke R_I voran. Zwischen S_I und T_I ist eine nur sehr wenig ansteigende, oft geradezu horizontal verlaufende Strecke eingeschaltet.

In Abl. II zeigt R oft am Fuße seines absteigenden Schenkels eine kleine Zacke. Zwischen R_{II} und T_{II} ist eine nur in geringem Maße geneigte Strecke eingeschaltet.

In Abl. III geht der ersten Hauptphase eine kleine, nach abwärts gerichtete Zacke Q voran. Die Verbindungsstrecke zwischen R_{III} und T_{III} ist stärker geneigt als die entsprechende Strecke in den Ableitungen I und II. Die beiden Hauptphasen sind auch hier wieder in Ableitung III am größten. Die erste Hauptphase ist in allen drei Ableitungen etwas größer, die zweite kleiner als in den entsprechenden Ableitungen vom 14. Nov. Das Größenverhältnis zwischen den beiden Hauptphasen hat sich hierbei in sämtlichen drei Ableitungen vom 18. Nov. weitaus zu Ungunsten der zweiten Phase verschoben.

Die Zacke R_{III} fällt durch ihre große ungewöhnliche Höhe auf. S_I, R_{II} mit der anschließenden Zacke am Fuße, und R_{III} zeigen eine lange Dauer. Die Dauer des gesamten Keg. weist in allen drei Ableitungen untereinander nur wenig verschiedene Werte auf, die den entsprechenden Werten der Keg. vom 14. November ähneln.

Das Ekg. vom 9. Dez.: Die an diesem Tage gemachten Aufnahmen sind von besonderem Interesse.

Fig. 4, Abl. I, Komp. Vorhoffrequenz 90, Kammerfrequenz 29 in der Minute.

Vorhofelektrogramm: Dasselbe zeigt eine deutliche Zacke P und eine darauf folgende gerade Strecke.

Kammerelektrogramm: Die beiden Hauptphasen des Keg. haben einander entgegengesetzte Richtung, wobei die erste Hauptphase nach aufwärts, die zweite nach abwärts gerichtet ist. Der ersten Hauptzacke R_I geht eine kaum angedeutete nach abwärts gerichtete Zacke Q_I voran. Am Ende des absteigenden Schenkels von R_I sieht man eine nach abwärts gerichtete Zacke S_I auftreten, an welche sich, nahezu horizontal verlaufend, eine zu T_I führende Verbindungsstrecke anschließt. T_I, das mit seiner Spitze nach abwärts gerichtet ist, zeigt eine nach aufwärts gerichtete Nachschwingung. Die Dauer der Zacke R_I plus Q_I beträgt etwa 0,14 Sekunden, ist etwas kürzer als bei

den entsprechenden Keg. der im vorhergehenden beschriebenen Aufnahmen, doch immerhin noch sehr lang; die Dauer des ganzen Ekg. beträgt wiederum 0,6 Sekunden.

Unmittelbar nach dem in Figur 4 wiedergegebenen bei Abl. I, Komp. geschriebenen Ekg. wurden bei Abl. II und III mit Komp. Ekg. aufgenommen, die in Fig. 5, bzw. in Fig. 6 abgebildet sind. Sie zeigen eine Vorhoffrequenz von etwa 90 und eine Kammerfrequenz von 24. Sie ähneln sehr den bei den entsprechenden Ableitungen gewonnenen Ekg. vom 18. Nov.; nur in Abl. II sieht man den aufsteigenden Schenkel des mit seiner Spitze nach abwärts gerichteten T_{II} in eine nach aufwärts gerichtete Zacke übergehen.

In Figur 5 (9. Dez., Abl. II, Komp.) sieht man zwei Kammerextrasystolen. Dieselben haben eine geringe Vorzeitigkeit, die Dauer der verkürzten Kammerperiode beträgt etwa 2,1 Sekunden, gegenüber der Dauer einer normalen Periode von 2,4 Sekunden und die Extraperiode ist ungefähr so lang wie die normale Periode. Bei den vorzeitigen Schlägen ist R_{II} nach abwärts, T_{II} nach aufwärts gerichtet, das Verbindungsstück zwischen R und T ist stark nach aufwärts geneigt, R und T zeigen eine erhebliche Größe. Die Gestalt der vorzeitigen Keg. gleicht völlig jener der den rhythmischen Schlägen entsprechenden Keg. bei derselben Ableitung in den Kurven vom 14. November.

Sofort anschließend an diese Aufnahmen erfolgten die Aufnahmen in allen drei Ableitungen mit Kondensor (Fig. 7a, b, c). Während aller dieser Aufnahmen hat sich weder in der Vorhof- noch in der Kammerfrequenz etwas wesentlich geändert. Die Keg. aller drei Ableitungen mit Kond., also auch die der ersten ähneln bezüglich ihrer Hauptphasen den entsprechenden Keg. vom 18. November.

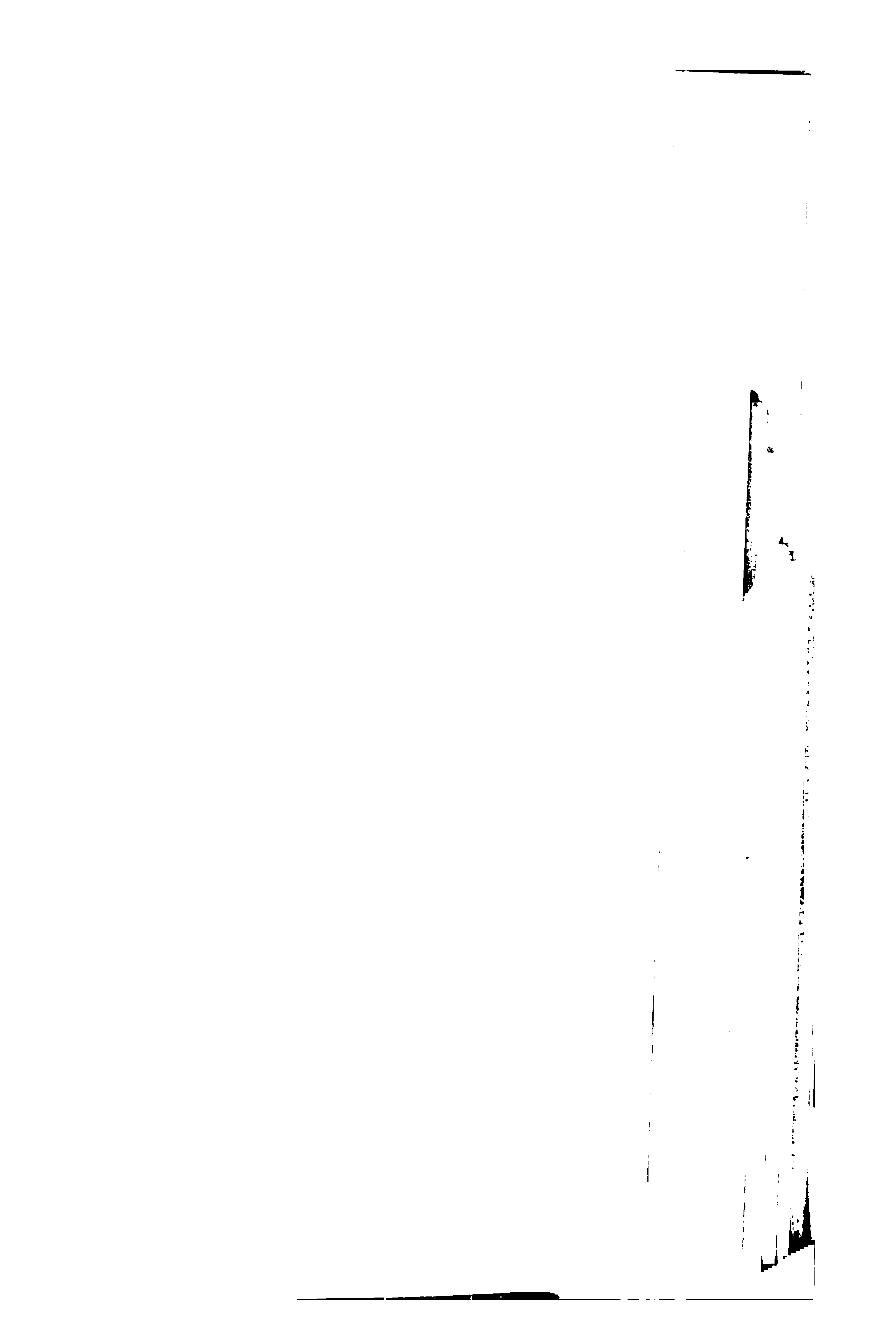
Es hat sich demnach nur das Keg. bei Abl. I im Verlaufe der Sitzung am 9. Dez. geändert. Die beiden, bei Abl. I innerhalb einer ganz kurzen Zeit aufgenommenen Ekg. zeigen eine völlig verschiedene Form des Keg Während das Keg. bei der ersten Aufnahme in Abl. I eine nach aufwärts gerichtete erste Hauptphase und eine nach abwärts gerichtete zweite Hauptphase zeigt, in Bezug auf die Richtung der Hauptphasen also den bei derselben Ableitung aufgenommenen Keg. vom 14. Nov. entspricht, zeigt das Keg. in der zweiten Aufnahme in Abl. I eine ähnliche Form, wie das bei der gleichen Ableitung aufgenommene Keg. vom 18. Nov., also eine nach abwärts gerichtete erste Hauptphase und eine nach aufwärts gerichtete zweite Hauptphase. Es ist wohl anzunehmen, daß diejenigen Kammerschläge, welche bei Abl. I die in Figur 4 wiedergegebenen Ekg. geliefert haben, bei Abl. II und III andere Keg. geliefert hätten, als man sie in den unmittelbar darauf folgenden bei Abl. II und III aufgenommenen Ekg. sieht. Die letzteren wurden eben durch anders geartete Kammerschläge erzeugt, die in der Abl. I ein solches Keg. ergeben, wie es die bei Abl. I anschließende Kondensoraufnahme in Figur 7a zeigt. Für eine Veränderung der Art der Kammerschläge unmittelbar nach der in Abl. I mit Kompensation gemachten Aufnahme spricht auch der Umstand, daß bei dieser Aufnahme eine Kammerfrequenz von 29, bei der unmittelbar nachfolgenden und dann allen weiteren eine solche von 24 in der Minute bestand. Die Vorhoffrequenz änderte sich während aller Aufnahmen nicht wesentlich, sie betrug etwa 90.

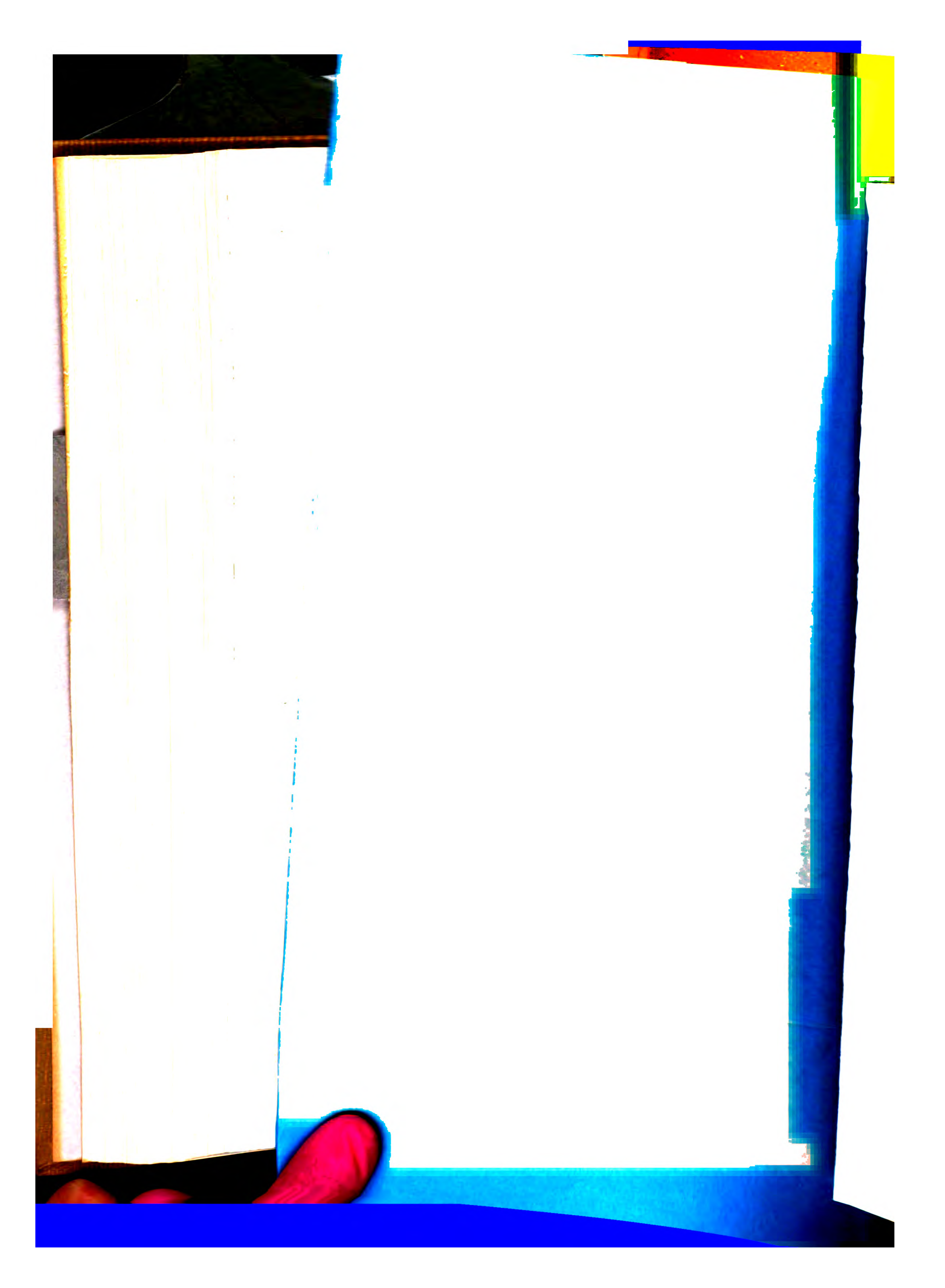
Das Ekg. vom 16. Dez. (Figur 8a, b, c) in Abl. I, II, III, Komp. Vorhoffrequenz etwa 100, Kammerfrequenz etwa 34.

Das Ekg. ähnelt in seinen Details sehr dem bei den entsprechenden Ableitungen gewonnenen Ekg. vom 18. Nov. Nur in Abl. II sieht man wie in Abl. II, Komp. vom 9. Dez. (Figur 5) den aufsteigenden Schenkel des mit seiner Spitze nach abwärts gerichteten T_{II} in eine aufwärts gerichtete Zacke übergehen. In Fig. 9a ist das Ekg. Kond. bei Abl. I, in Fig. 9b bei Abl. II, in Fig. 9c bei Abl. III vom 16. Dez. abgebildet; man sieht, daß diese Ekg. bis in die kleinsten Details den entsprechenden Kondensoraufnahmen vom 9. Dez. ähneln.

Die Ekg. bei Ableitung rechter Arm-rechter Fuß (Abl. IV) und ebenso bei Ableitung Mund-Anus ähneln in allen wesentlichen Punkten dem Ekg. bei Abl. II. Auf eine Wiedergabe dieser Ekg. kann daher wohl verzichtet werden.

Überblickt man die im Vorangehenden geschilderten Keg., so ergibt sich folgendes: Die unabhängig von den Vorhöfen in rhythmischer Folge automatisch schlagenden Kammern liefern zwei Typen von Ekg. Der eine Typus (I) besteht darin, daß die erste Hauptphase nach aufwärts in Abl. I, nach abwärts in Abl. II und III gerichtet ist. Diesem Typus ent-





spiechen alle Ekg. (Komp.- und Kond.-Aufnahmen), die am 14. Nov. aufgenommen wurden. Der zweite Typus (II) ist dadurch gekennzeichnet, daß die erste Hauptphase nach abwärts in Abl. I, nach aufwärts in Abl. II und III gerichtet ist. Dem letzteren Typus entsprechen alle Ekg. (Komp.- und Kond.-Aufnahmen), die am 18. Nov. und 16. Dez. aufgenommen wurden.

Die am 9. Dez. aufgenommenen Ekg. zeigten folgendes Verhalten: Das zuerst aufgenommene Keg. bei Abl. I, Komp., entsprach dem Typus I, alle übrigen nachher u. zw. in der Reihenfolge Abl. II und III, Komp., Abl. I, II, III, Kond., aufgenommenen Keg. entsprachen dem Typus II. Daß hier nach der bei Abl. I, Komp., gemachten Aufnahme ein Umschlag in der Art der Kammerschläge erfolgt ist, zeigt sich sowohl in der Änderung des Typus, als auch in der gleichzeitig eingetretenen Änderung der Kammerfrequenz bei gleichbleibender Vorhoffrequenz.

Daß die verschiedenen, unmittelbar hintereinander in Abl. I, II und III aufgenommenen Ekg. der rhythmisch schlagenden Kammern ein und demselben Aktionsstrom entsprechen, ließe sich eigentlich nur durch gleichzeitige Aufnahmen aller drei Ableitungen nachweisen. Da jedoch die einzelnen Aufnahmen bei verschiedenen Ableitungen stets unmittelbar hintereinander erfolgten, da ferner die Wiederholung der Aufnahmen bei derselben Sitzung bei der entsprechenden Ableitung immer dasselbe Bild ergab, so erscheint der Schluß, daß die bei den unmittelbar hintereinander aufgenommenen drei Ableitungen gewonnenen Bilder der nur durch die Verschiedenheit der Ableitung bedingte verschiedene Ausdruck ein und desselben Aktionsstromes sind, wohl gerechtfertigt. Vorsichtiger wird man sich diesbezüglich äußern müssen bei den Keg. der vorzeitigen Schläge. Die bei unmittelbar hintereinander gemachten Aufnahmen in Abl. I, wie in Abl. II (14. Nov. Kond.) aufgetretenen vorzeitigen Schläge können nicht ohne weiteres als der Ausdruck desselben Aktionsstromes angesprochen werden, schon deshalb nicht, weil die Vorzeitigkeit der Extrasystolen in den aufeinander folgenden Aufnahmen eine andere ist.

Erwägungen, auf welche die klinische Diagnose sich aufbaute.

Zwei Tatsachenreihen sind es, auf welche sich die klinische Diagnose, sofern sie das Wesen der Funktionsstörung erfassen und damit zu einer näheren Lokalisation des Sitzes einer etwaigen Läsion gelangen wollte, aufbauen konnte:

1) die in dem Phlebogramm und Ekg. zum Ausdruck kommende Unabhängigkeit der Kammerschläge von den Vorhöfen, die andauernde Dissoziation und

2) die Atypie der Kammerelektrogramme, die sich darin manifestiert, daß von der Konfiguration des normalen Keg. abweichende Formen in zwei Typen vorhanden sind und überdies in beiden Typen die Keg. der Abl. I gegenüber jenen der Abl. II und III ein gegensinniges Verhalten zeigen.

Bei der Atypie der Keg. mußte zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob hierfür nicht etwa jene Faktoren verantwortlich gemacht werden sollen, welche bekanntlich die Gestalt des Keg. beeinflussen können, wie Veränderungen der Lage und Größe des Herzens, eine Verschiebung in den Massenverhältnissen beider Kammern.

Da die einzelnen Ekg.-Aufnahmen von einander nur durch relativ kurze Zeitintervalle getrennt waren, innerhalb welcher die Änderung im

Typus der Keg. eintrat, doch dazwischen an einem Tage wieder der ursprüngliche Typus erschien, konnten wohl die genannten Faktoren zur Erklärung der hier vorliegenden Atypie der Keg. nicht herangezogen werden. Die von der Norm abweichenden Typen der Keg. konnten daher nur als Ausdruck eines abnormen Erregungsablaufes in den Kammern aufgefaßt werden.

Die andauernde Dissoziation wies natürlich auf eine vollständige Leitungsunterbrechung durch eine anatomische Läsion des Reizleitungssystems hin. Doch eine solche muß zu keiner Änderung der Konfiguration des Keg. führen, sofern der Ursprungsort der automatischen Kammerreize im ungeteilten His'schen Bündel gelegen ist. Bei einem hochgelegenen Sitz der Leitungsunterbrechung kann sich die im ungeteilten Bündel entstandene Erregung in den gleichen Bahnen in gleicher Weise ausbreiten wie in der Norm.

Ein abnormer Erregungsablauf wird jedoch dann zustande kommen können, wenn der Sitz der Automatie wohl im ungeteilten Bündel gelegen ist, doch die Erregung wegen einer Leitungshemmung in einem Schenkel nicht auf dem normalen Wege zu den Kammern gelangen kann. Diese Auffassung vertritt z. B. Einthoven [7]) für atypische diphasische Ekg. ohne Vorhofelektrogramm, die er beim Hunde bei durch Morphin erzeugter zentralen Vagusreizung erhielt. Sie erscheint auch durchaus plausibel, wenn nur eine Form der atypischen Keg. vorliegt. Doch für unseren Fall, wo zwei Formen von atypischen Keg. beobachtet wurden, wäre diese Erklärung nur unter Heranziehung der Hilfsannahme verwendbar, daß die Leitungshemmung an in relativ kurzer Zeit wechselnden Stellen (z. B. einmal im linken, dann im rechten Schenkel) eingetreten sei. Hier erscheint diese Erklärung recht kompliziert und es ist — wie schon Kahn [24]), pg. 146] gegenüber Einthoven bemerkt — viel einfacher die atypischen Keg. als solche automatische Kammerschläge zu bezeichnen, deren Reizursprungsort im Kammermuskel selbst gelegen ist.

Nach unserer Auffassung ließe sich jedoch dieser „Reizursprungsort im Kammermuskel" noch näher lokalisatorisch bestimmen. Ganter und Zahn [10]) haben in Versuchen am ausgeschnittenen, mit Tyrodelösung und defibriniertem Blut künstlich erregten Kaninchenherzen nach Eröffnung der Kammern die Innenfläche dieser mit lokalisierter Erwärmung nach reizbildungsfähigen Stellen abgesucht und festgestellt, daß „die spezifischen Gewebe des rechten und linken Schenkels des Reizleitungssystems auch zur rhythmischen Reizerzeugung in hohem Maße befähigt sind."

Auf Grund dieser Feststellung erlangt die Annahme große Wahrscheinlichkeit, daß in unserem Falle das Vorhandensein eines abnormen Erregungsablaufes darauf zu beziehen sei, daß die automatischen Reize wohl im Reizleitungssystem selbst, doch peripher vom ungeteilten Bündelstamm, also in den Tawara-Schenkeln oder deren Verzweigungen entstanden sind.

Eine notwendige Konsequenz dieser Annahme war zunächst die Revision der Frage des Sitzes der Läsion im Leitungssystem. Bestand diese im ungeteilten Bündel, dann mußten Umstände vorhanden sein, welche das Zustandekommen der Ursprungsreize unterhalb der Läsion aber noch im ungeteilten Bündel und damit das Bestehen typischer Keg. verhinderten, etwa eine Steigerung der Automatie der mehr peripher gelegenen Teile des Überleitungssystems. Für eine solche ließen sich keine Gründe auffinden, insbesondere stand der Patient nicht etwa unter der Wirkung der Digitalis, von der wir wissen, daß sie

eine Steigerung der automatischen Erregbarkeit der tertiären Kammerzentren hervorruft. Folgerichtig mußte demnach die Leitungsunterbrechung peripher vom ungeteilten Stamm, d. h. in die Schenkel des Reizleitungssystems lokalisiert werden.

Betrachten wir nun die Keg. unseres Falles von dem hiermit gewonnenen Standpunkte, daß nämlich eine Läsion beider Tawara-Schenkel vorhanden ist und die Ursprungsreize der automatischen Kammerschläge unterhalb der Läsionsstelle in den Schenkeln entstehen!

Es ist klar, daß Ursprungsreize in einem Kammerschenkel Ekg. liefern, welche abgesehen von dem Fehlen der Vorhofzacke jenen Ekg. ähneln müssen, die erhalten werden, wenn die normalen Erregungen wegen einer einseitigen Schenkelläsion nicht in normalen Bahnen ablaufen, d. h. automatisch in dem rechten Schenkel entstandene Reize werden Keg. ergeben, wie sie bei Läsion des linken Schenkels beobachtet werden und umgekehrt.

Eppinger und Rothberger[8]) zeigten, daß nach der Durchschneidung der einzelnen Schenkel des Reizleitungssystems beim Hunde in der Ableitung Anus-Ösophagus Ekg. erhalten werden, welche z. B. nach Durchtrennung des linken Schenkels die Form einer diphasischen Stromesschwankung haben, wobei die erste Phase aufwärts, die zweite abwärts gerichtet ist. Es hatte somit das Ekg. nach Durchschneidung des linken Schenkels den Typus der rechtsseitigen Extrasystole; nach Durchschneidung des rechten Schenkels war das umgekehrte, der Typus der linksseitigen Extrasystole aufgetreten.

In unserem Falle entspricht der Typus II in der der Ableitung Anus-Ösophagus des Hundes als Längsableitung gleichzustellenden Abl. II und Abl. III dem Typus der rechtsseitigen Extrasystole, also einer Läsion des linken Tawara-Schenkels. Der Typus I in Abl. II und III entspricht dem Typus der linksseitigen Extrasystole, also der experimentellen Durchschneidung des rechten Tawara-Schenkels.

Die Ekg. beider Typen sind in Abl. I in ihren beiden Phasen gegensinnig jenen der Abl. II bzw. III.

Die experimentell erhobenen Befunde von Eppinger und Rothberger wurden in der Folge bekanntlich zur klinischen Diagnose der Schenkelläsionen beim Menschen zuerst von Eppinger und O. Stoerk,[9]) dann noch mehrfach herangezogen.

In beiden Fällen von Eppinger und Stoerk mit anatomisch nachgewiesener Zerstörung des rechten Tawara-Schenkels sind die in den Abl. I und III gemachten Ekg. gegensinnig und ähneln den in den gleichen Ableitungen gewonnenen Keg. unseres Typus I. Eine weitestgehende Übereinstimmung zeigen unsere beiden Typen in den verschiedenen Ableitungen mit Ekg., welche Lewis in[28]) seinem Buche: Clinical electrocaıdiography (p. 31 und 33) abbildet und bei welchen er Schenkelläsionen annimmt. Lewis sagt (in wörtlicher Übersetzung): „Die Hauptcharaktere der Kammerkomplexe sind die auffallende Größe des Ausschlages und die längere Dauer ihrer Anfangsphasen. Die Zacken, welche die Stelle der in der Norm vorhandenen QRS-Gruppe einnehmen, haben eine Gesamtdauer von mehr als eine Zehntelsekunde und machen meistens mehr als ein Drittel von dem gesamten Kammerkomplexe aus. Wenn der rechte Bündelschenkel leistungsunfähig ist, äußert sich dieses abnorme Verhalten in dem hohen und breiten Gipfel R bei Abl. I, in der tiefen und breiten Einsenkung bei Abl. III. Schädigung des linken Schenkels gibt sich durch umgekehrte Bilder zu erkennen,

eine tiefe breite Einsenkung S bei Abl. I und ein hoher breiter Gipfel R bei Abl. III. Gleichviel ob der rechte oder der linke Schenkel geschädigt ist, die entsprechenden Zacken bei Abl. I und III zeigen entgegengesetzte Richtung, ein Verhalten, das immer für R, S, meistens auch für T zutrifft, wobei letztere Zacke ungewöhnlich stark ausgeprägt ist. Abl. II zeigt meistens Zacken, die bezüglich ihrer Richtung denen bei Abl. III entsprechen, wenngleich sie von geringerer Größe sind; doch darin besteht kein einheitliches Verhalten."

Schließt man sich der von Lewis vorgebrachten Auffassung über den Ausdruck von Schenkelläsionen im klinischen Ekg. an, so müßte man in unserem Falle angesichts des Zutreffens der von Lewis geschilderten Merkmale den Typus I der Keg. auf einen Erregungsursprung im linken Ventrikel, den Typus II auf einen solchen im rechten Ventrikel beziehen.

Die Tatsache, daß der Typus II der namentlich bei den späteren Untersuchungen häufiger beobachtete war, wird durch die Annahme erklärlich, daß die Ursprungsreize der automatischen Kammerschläge vorzugsweise in jenem Ventrikel, bzw. Schenkel gebildet werden, wo mehr funktionsfähiges Gewebe des Leitungssystems vorhanden ist. Da der Sitz der Automatie in unserem Falle für gewöhnlich in den rechten Ventrikel bzw. den rechten Schenkel zu verlegen war, und der dem Ursprungsreize im linken Schenkel entsprechende Typus I nur gelegentlich beobachtet werden konnte, durfte eine stärkere Läsion des linken Tawara-Schenkels angenommen werden.

In einer ergänzenden Nachprüfung der Schenkeldurchschneidungsversuche von Eppinger und Rothberger stellten nun neuerdings Rothberger und Winterberg[38]) fest, daß „nach einseitiger Durchschneidung die Veränderungen in der Form des Keg. sowohl bei Abl. I wie bei Ableitung Anus-Ösophagus immer gleichsinnig erfolgen, so daß nach Durchschneidung des rechten Schenkels das Ekg. bei beiden Ableitungen die Form der linksseitigen Extrasystole annimmt und umgekehrt." Sie betonen, daß „nur dann die Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung beim Menschen gestellt werden darf, wenn Abl. I und Abl. III gleichsinnige atypische Kammerelektrogramme zeigen."

In unserem Falle waren die atypischen Keg. in den Abl. I und II, bzw. III gegensinnig. Wenn wir trotzdem unsere Annahme der Schenkelläsion aufrecht hielten, so war hierfür die Erwägung maßgebend, daß eine Identifikation der Abl. I beim Hunde mit der Abl. I beim Menschen — wie sie von Rothberger und Winterberg postuliert wird — mit Rücksicht auf die differenten Lagerungsverhältnisse des Herzens bei Hund und Mensch insbesondere unter pathologischen Verhältnissen nicht ohne weiteres angeht. Überdies wäre aber auch noch darauf hinzuweisen, daß Rothberger und Winterberg selbst in einer Fußnote ausdrücklich bemerken, ihr Satz (der gleichsinnigen Atypie bei Abl. I und Abl. Anus-Ösophagus) gelte nur für die vollständige einseitige Leitungsunterbrechung. „Nach Durchschneidung einzelner Zweige z. B. des linken Schenkels scheinen bei Abl. I und Anus-Ösophagus auch gegensinnige Veränderungen vorzukommen."

Auf Grund der mitgeteilten Erörterungen kamen wir zu der Schlußfolgerung, daß in unserem Falle von Dissoziation die Läsion nicht im ungeteilten Bündel des Reizleitungssystems und somit auch der Sitz der Automatie nicht dort zu suchen sei, sondern peripher von der Teilungsstelle des Bündels in die Tawara-Schenkel lokalisiert werden

könnte. Die dauernde Dissoziation setzt eine vollständige Leitungsunterbrechung, somit eine Läsion beider Schenkel voraus, doch wäre diese im linken Schenkel als eine erheblichere aufzufassen, so daß die automatischen Reize vorwiegend in dem mehr funktionsfähiges Gewebe enthaltenden rechten Schenkel und nur gelegentlich links gebildet werden.

Auf diesen Erwägungen basierte die eingangs mitgeteilte Diagnose: Kontinuitätsunterbrechung im Reizleitungsystem, Läsion der Tawara-Schenkel links stärker als rechts.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologisch-anatomischen Institutes des Prof. Ghon.

Diffuse fibröse parietale Endokarditis an der linken Seite des Septum ventriculorum, disseminierte an der rechten Seite. Residuen von Perikarditis an den Ventrikeln und an den Vorhöfen bis zu den Herzohren. Geringe Residuen von Endocarditis valvularis am hinteren Zipfel des Tricuspidalis. Dilatation des rechten Ventrikels. Hyperämie der Lunge, Leber, Nieren und Milz nach Stauung. Ein Pfropf in der linken Tonsille und Blutungen in beiden Tonsillen bei Vergrößerung derselben. Ödem der Leptomeninx und des Gehirns, Hyperplasie des lymphatischen Apparates in der Mund-Rachenhöhle und der Follikel im unteren Ileum, Aorta angusta, offenes Foramen ovale, embryonale Nierenlappung, unvollständige Trennung des oberen und mittleren Lappens der Lunge. Geriefte Zähne. Hauptdiagnose: Endocarditis fibrosa.

Ausführlicher Herzbefund: Herz vollständig frei, Herzbeutel zart, in ihm nur wenige ccm klarer Flüssigkeit; Herz 13 cm breit, 14 lang. Ventrikel schlaff. Im Epikard der vorderen Fläche des rechten Ventrikels ein rechteckiger Sehnenfleck von 3:1. Auch am linken Ventrikel ein ungefähr ovaler Sehnenfleck von 3:1,5. Das Epikard des rechten Vorhofes, namentlich an der hinteren Fläche der Aurikel, ebenso das der linken Aurikel weißlich und verdickt. Der linke Vorhof entsprechend weit, der linke Aurikel frei. Mitralostium für zwei Finger gut durchgängig. Mitralklappen zart, ebenso ihre Sehnenfäden. Der linke Ventrikel eine Spur weiter. Herzspitze leicht abgerundet. Papillarmuskel walzenförmig, kräftig. Trabekel kräftig. Endokard des linken Ventrikels im Bereiche der Aortenausflußbahn entlang des Septums vorwiegend im mittleren Anteil verdickt, weißlich-grau. Die Verdickung des Endokards ist auf einem Querschnitt ungefähr 3 cm unter der mittleren Aortenklappe fast 1 mm dick. Die Verdickungen im Endokard breiten sich etwas flächenförmig auf die Trabekel aus. Die Aortenklappen zart. Der rechte Ventrikel erweitert. Seine Wand bis 5 mm dick, gegenüber 16 mm des linken. Das Endokard des rechten Ventrikels zeigt im Bereiche des Septums einige unscharfe weißliche Verdickungen. Pulmonalklappen intakt. Das rechte venöse Ostium für drei Finger gut durchgängig. Trikuspidalklappe zart, nur im vorderen Zipfel eine kleine knotenförmige Verdickung am Rande, und daneben in klein-linsengroßer Ausdehnung eine reich vaskularisierte Stelle. Der rechte Vorhof ohne Besonderheiten, Pulm. $7\frac{1}{2}$, Aorta 6 cm am Abgang, am Isthmus $4\frac{1}{2}$ cm. Die Aorta eng, Coronarostien durchgängig. Coronargefäße zartwandig. Intima der Aorta glatt und glänzend. Myokard beider Ventrikel braun.

Anatomisches Verhalten des Reizleitungssystems nach der Untersuchung von Prof. Mönckeberg.

(Briefliche Mitteilung vom 5. März 1915.) Der Knoten und der Stamm des Systems haben sich mikroskopisch als vollkommen intakt erwiesen. Dagegen beginnt aber bald nach der Teilungsstelle eine schnell zunehmende starke Reduktion des linken Schenkels, die allmählich bis zur völligen Kontinuitätsunterbrechung vorschreitet. Eine Unterbrechung des rechten Schenkels habe ich bisher noch nicht gefunden, es steht aber die Untersuchung des unteren Teiles dieses Schenkels noch aus.

(Briefliche Mitteilung vom 1. Juli 1915.) Es handelt sich um eine Anzahl in verschiedenen Ebenen liegender Partialunterbrechungen des linken Schenkels, die summiert und sozusagen auf eine Quer-

schnittsebene projiziert eine totale Kontinuitätsunterbrechung ergeben. Der den Unterbrechungen zu Grunde liegende Prozeß muß sich ausschließlich (wenigstens im unteren Abschnitte der untersuchten Ventrikelseptumpartie) innerhalb der Scheide des Schenkels abgespielt haben und hier zu einer Verödung der Scheide mit gleichzeitigem partiellen Untergang der spezifischen Muskelelemente geführt haben. Der Prozeß ist völlig ausgeheilt.

Nach Analogie mit Bildern anderer Organsysteme, muß es sich um einen Entzündungsprozeß (Tendovaginitis) mit Ausgang in Narbenbildung gehandelt haben.

Der rechte Schenkel ist bis dicht vor seinem Austritt aus dem Interstitium des Myokards in die subendokardiale Schicht völlig intakt. An und etwas oberhalb der Austrittsstelle findet sich eine derbfaserige zirkumskripte subendokardiale Schwiele. In diese Schwiele tritt der rechte Schenkel ein, wobei seine Faserzahl (entgegen der Norm) stark reduziert wird. Er teilt sich gleichzeitig in drei Bündelchen, die etwas auseinanderrücken. Die Faserreduktion ist in den einzelnen Bündelchen ungleich. In dem vordersten ist sie am stärksten, im hinteren überhaupt nur gering. Nirgends ist aber eine völlige Kontinuitätsunterbrechung zu konstatieren. Der der Schwielenbildung zu Grunde liegende Prozeß ist nicht identisch mit dem, der zu den Unterbrechungen des linken Schenkels geführt hat, entspricht vielmehr anderen schwieligen Veränderungen, die an verschiedenen Stellen an der Innenfläche der beiden Ventrikel sich vorfinden und ist wahrscheinlich nicht entzündlicher, sondern rein mechanischer Natur (Druckmarken). (Schluß folgt.)

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Himmel. **Herzschuß.** (Kriegsärztl. Abend d. Militärbeobachtungsstation i. Betriebe d. Statthalterei Sternberg. Sitzg. v. 12. Nov. 1915. D. Militärarzt 2, 46, 1916.)

Eine Gewehrkugel drang dem Pat. durch die Weichteile des linken Vorderarmes und gelangte dicht unter der linken Brustwarze in das Thoraxinnere. Die Röntgenuntersuchung ergab, daß die Kugel sich im Herzgefäßschatten, etwa 2 cm links von der Wirbelsäule, in Höhe der Wurzel der großen Gefäße, näher der vorderen Thoraxwand, mit der Achse nach rechts vorn oben befand. Vom Herzgefäßschatten ließ sie sich nicht isolieren. Sehr deutlich sah man sie im zweiten schrägen Durchmesser und bei seitlicher Durchleuchtung lebhaft pulsieren. Gleichzeitig mit der Systole ließen sich folgende Bewegungen erkennen: geringes Pendeln nach oben und unten und eine ruckartige Exkursion nach rückwärts und etwas nach links. Es mußte angenommen werden, daß die Kugel mit ihrer Basis dem rechten Ventrikel aufsaß und sich an die großen Gefäße anlehnte. Der Pat. fühlte sich vollkommen wohl, konnte sehr rasch gehen und hatte nur einmal einen Angina pectoris-ähnlichen Anfall.

Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Salzuflen. Infolge des starken Besuchs, dessen das Bad sich in diesem Jahre erfreut, sah die Fürstliche Badeverwaltung sich veranlaßt, die Kurmittelhäuser, die im Laufe des Winters viermal wöchentlich geöffnet waren, in diesem Jahre bereits im April täglich offenzuhalten.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juni 1916. Nr. 8.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.)

Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawara-Schenkeln.

Von
A. Biedl und J. Rihl.

(Schluß.)

Epikrise.

Die für die nähere Beurteilung des Falles in Betracht kommenden Ergebnisse der Obduktion und der anatomisch-histologischen Untersuchung des Reizleitungssystems sind: Abgelaufene diffuse Endokarditis fibrosa parietalis mit geringer Beteiligung der Trikuspidalklappen, Dilatation des rechten Ventrikels, völlige Integrität des Tawaraknotens und des Stammes des Reizleitungssystems, totale Kontinuitätsunterbrechung des linken Tawara-Schenkels; starke Faserreduktion, aber keine völlige Kontinuitätsunterbrechung im rechten Schenkel.

Das anatomische Verhalten des Reizleitungssystems zeigt zunächst, daß die Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit nicht durch eine Leitungsunterbrechung im ungeteilten Bündelstamm bedingt war, sondern auf die Läsion beider Schenkel zurückgeführt werden muß, wenn auch die Läsion im rechten Schenkel sich anatomisch nicht als vollkommene Kontinuitätsunterbrechung manifestierte.

Bei den gegebenen Verhältnissen wird es weiterhin verständlich, daß ein normaler Erregungsablauf in der Kammer nicht stattfinden konnte, und somit die atypischen Keg. tatsächlich den Ausdruck eines abnormen Erregungsablaufes bildeten.

Nunmehr ist demnach die bei der Stellung der klinischen Diagnose noch in Betracht kommende Erwägung, daß es sich etwa um abnorme Keg. bei anscheinend normalem Erregungsablauf handeln könnte — ein Vorkommnis, auf welches in der Literatur mehrfach hingewiesen wurde — nicht weiter zu diskutieren. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte auch

die etwaige Lageveränderung des Herzens, die durch die Dilatation des rechten Ventrikels bedingt sein konnte, für das Zustandekommen der abnormen Keg. keine wesentliche Rolle gespielt haben.

Für die Beantwortung der Frage nach dem Ursprungsort der automatischen Kammerschläge liefert uns die anatomische Untersuchung begreiflicherweise nur sehr geringe Anhaltspunkte. Der Sitz der Automatie kann nur peripher von den Läsionsstellen lokalisiert werden, u. zw. entweder in das spezifische Muskelsystem oder in die Kammermuskulatur selbst. Eine Entscheidung zwischen den beiden Möglichkeiten kann selbstverständlich auch auf Grund des Sektionsbefundes nicht getroffen werden, und es kann demnach jetzt nur unsere Aufgabe sein, alle jene Momente anzuführen, welche für die eine oder die andere Möglichkeit sprechen.

Für die zweite Möglichkeit, daß nämlich die abnormen Kammerschläge auf Ursprungsreize in der Kammermuskulatur zu beziehen wären, ließe sich anführen, daß bei der experimentellen Kammerreizung beim Hunde Keg. erhalten wurden, welche bei den entsprechenden Ableitungen den Keg. unseres Falles ähneln.

Rothberger und Winterberg, sowie H. E. Hering haben unabhängig von einander gefunden, daß man bei künstlicher Reizung der Kammern von bestimmten Stellen derselben Keg. erhält, bei denen sich die Richtung der beiden Hauptphasen in Abl. I umgekehrt verhält, als in Ableitung Ösophagus-Rectum.

Rothberger und Winterberg haben in ihrer vorläufigen Mitteilung[36]) an der Hand entsprechender Abbildungen darauf aufmerksam gemacht, daß man am freigelegten Hundeherzen bei Reizung der Basis des linken Ventrikels möglichst nahe der Wurzel des linken Herzohres mit einzelnen Induktionsschlägen in Abl. I Keg. von der Type der linksseitigen Extrasystole, bei Ableitung Anus-Ösophagus, solche von der Type der rechtsseitigen Extrasystole erhält, d. h. daß bei Abl. I die erste Hauptphase des Ekg. nach abwärts, die zweite nach aufwärts gerichtet ist, bei Ableitung Anus-Ösophagus dagegen das umgekehrte Verhältnis vorliegt

H. E. Hering weist[17]) — gleichfalls an der Hand entsprechender Ekg. — darauf hin, daß die Reizung des linken Ventrikels etwa $^1/_2$ cm unterhalb der Spitze des rechten Ventrikels bei Abl. I ein Ekg. vom sogenannten Typus der rechtsseitig ausgelösten Extrasystole, bei Ableitung Ösophagus-Rectum jedoch die Reizung derselben Gegend ein Ekg. vom Typus der linksseitig ausgelösten Extrasystole ergab, ferner daß die Reizung der linken Kammer in der Gegend der Basis, d. h. an einer Stelle, die bei der gewöhnlichen Lagerung des Herzens als äußerst basiswärts gelegen in der Gegend des in der Nähe befindlichen linken Herzohres sichtbar und zugänglich ist, bei Abl. I ein Ekg. vom sogenannten Typus der linksseitig ausgelösten Extrasystole, während bei Ableitung Ösophagus-Rectum die Reizung derselben Gegend ein Ekg. vom sogenannten Typus der rechtsseitig ausgelösten Extrasystole ergab.

Die ausführliche Mitteilung Rothberger's und Winterberg's[37]) bringt eine schematische Übersicht der wesentlichen Befunde der Autoren. Man entnimmt aus denselben, daß Extrasystolen, welche ein Keg. liefern, in dem die erste Hauptphase bei Abl. I nach aufwärts, bei Ableitung Ösophagus-Anus nach abwärts gerichtet ist, an der vorderen Fläche des Herzens von einer kleinen, an der Herzspitze wesentlich links vom Sulcus longitudinalis anterior gelegenen Stelle, ferner an der hinteren Fläche des

Herzens vom größten Teile der rechten Kammer mit Ausnahme eines unmittelbar unter der Atrioventrikularfurche gelegenen Streifens erhalten werden können; dagegen Extrasystolen, welche Keg. liefern, in denen die erste Phase bei Abl. I nach abwärts, bei Ableitung Ösophagus-Rectum nach aufwärts gerichtet ist, an der Vorderfläche des Herzens von einer kleinen unterhalb des Sulcus longitudinalis anterior ganz nach links außen gelegenen Stelle der linken Kammer und an der Hinterfläche des Herzens von einem unmittelbar unterhalb der Atrioventrikularfurche gelegenen Streifens der linken Kammer ausgelöst werden können.

Da man die Ableitung Anus-Ösophagus, wie Rothberger und Winterberg im besonderen auseinandersetzen, mit der Abl. III beim Menschen vergleichen kann, so könnte man die Extrasystolen, welche die erstere Keg. liefern, mit jenen Kammerschlägen unseres Falles, welche Keg. vom Typus I zeigen, die an zweiter Stelle erwähnten Extrasystolen mit jenen Kammerschlägen unseres Falles, welche Keg. vom Typus II zeigen, vergleichen.

Rothberger und Winterberg heben in ihrer zuletzt genannten Mitteilung ausdrücklich hervor,

„daß sie eine Übertragung der in der vorliegenden Mitteilung angeführten Befunde auf die menschliche Pathologie vorläufig für gänzlich unzulässig halten"

und begründen dies damit, daß nach ihrer Meinung

„nicht die im gereizten Punkte selbst entstehende Negativität bewirkt, daß die Saite nach oben oder unten ausschlägt, sondern daß es darauf ankommt, welche Muskelpartie vom gereizten Punkte aus in Erregung versetzt wird".

Wir haben von der Annahme einer Automatie der Kammermuskulatur in unserem Falle abgesehen, indem wir uns zunächst der von Rothberger und Winterberg geäußerten Meinung anschlossen, daß eine Übertragung der bei der künstlichen Reizung der Kammern im Tierexperiment erhobenen Befunde auf klinische Verhältnisse nicht gestattet ist, weiterhin aber insbesondere aus dem Grunde, weil die von Ganter und Zahn gemachte Feststellung des höheren Grades der Automatie des spezifischen Gewebes des Reizleitungssystems gewissermaßen den leitenden Grundgedanken unserer Erwägungen bildete. Ausdrücklich sei jedoch betont, daß die Möglichkeit, daß der Sitz der Automatie die Kammermuskulatur selbst war, nicht bestritten werden kann, und daß naturgemäß auch unter dieser Annahme die beiden atypischen Formen des Kammerelektrogramms ihre Erklärung finden können. Man müßte dann unsere beiden Typen auf Extrasystolen beziehen, welche durch Kammerreize entstanden sind, deren Lokalisation nach den Angaben von Hering, Rothberger und Winterberg vorgenommen werden müßte.

Die erstgenannte Annahme — Reizursprungsort im Reizleitungssystem — bot die Möglichkeit, unsere atypische Keg. mit jenen in Parallele zu stellen, welche nach einseitigen Schenkelläsionen auftreten, wenn die Ursprungsreize zwar vom Vorhof in der normalen Weise der Kammer zugeleitet werden, aber innerhalb der Kammer nicht in den normalen Bahnen ablaufen. Der Typus II unserer Keg. konnte den Ekg., welche man bei Läsion des linken Schenkels erhält, an die Seite gestellt werden und durften als der Ausdruck des Erregungsursprunges im rechten Schenkel aufgefaßt werden. Der Typus I war mit Ekg. von rechtsseitiger Schenkelläsion zu vergleichen und auf einen Erregungsursprung im linken Schenkel zu

beziehen. So war nicht nur die Atypie, sondern auch die beiden Formen derselben in zufriedenstellender Weise erklärt.

Die Grundlagen unserer Annahmen bildeten die bereits ausführlich erörterten Befunde bei Schenkeldurchschneidungen im Tierexperiment, die Ähnlichkeit mit den Ekg. in den Fällen von Eppinger und Stoerk, insbesondere aber die von Lewis vertretene Anschauung über den Ausdruck einer Schenkelläsion im klinischen Ekg. Die Einwände, die sich gegen diese Auffassung aus der neuesten experimentellen Arbeit von Rothberger und Winterberg ergeben, haben wir bereits diskutiert. Hier soll nur noch eine Übersicht klinischer Fälle gegeben werden, in welchen Schenkelläsionen anatomisch nachgewiesen oder angenommen werden.

Das Verhalten des Ekg. bei Zuleitung der Erregung vom Vorhof und gleichzeitiger Leitungsstörung in einem Schenkel.

a) Fälle mit anatomischen Befund: Eppinger und O. Stoerk[9]) bilden bei Abl. I und III gewonnene Ekg. in zwei Fällen ab, in denen durch die anatomisch-histologische Untersuchung eine Zerstörung des rechten Tawara-Schenkels festgestellt wurde. Die Kammern schlagen unabhängig von den Vorhöfen; das Keg. ähnelt in den entsprechenden Ableitungen außerordentlich den Keg. des Typus I unseres Falles. Die Autoren weisen auf die ja auch in unserem Falle hervorgehobene lange Dauer der R-Zacke hin. Im ersteren Falle bestand eine Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des Ostiums, in dem zweiten eine Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens.

von Wyß[40]) bildet Ekg. u. zw. nur bei Abl. I in einem Falle ab, in dem die anatomisch-histologische Untersuchung pathologische Veränderungen

„im Bereiche des ganzen His'schen Bündels, namentlich an der Übergangsstelle der Vorhofscheidewand zu den Ventrikels nachweisen konnte". (Kleinzellige Infiltration zwischen den einzelnen Muskelbündeln selbst noch nach dem Übergange des Vorhofteiles in den Kammerteil, namentlich in der linken Kammer findet sich eine gleich starke Entzündung im subendokardialen Bindegewebe, in der rechten Kammer ist die Entzündung geringgradiger und nur auf die Überleitungstelle der benachbarten Teile des rechten Schenkels beschränkt.)

In den Ekg. ist die erste Phase des Ekg., wenn man von einer kleinen Zacke Q in Figur 28c und d absieht, nach aufwärts gerichtet, Patient hatte ein Vitium cordis (Mitralinsuffizienz und Stenose, Aorteninsuffizienz). Es sei ausdrücklich auch hier auf die lange Dauer der R-Zacke hingewiesen.

Die erste Arbeit wurde von H. E. Hering an mehreren Stellen [14]), [15]), [18]) kritisch beleuchtet, ebenso von Kahn[24]), der daselbst auch den Fall von Wyß bespricht,

Indem auf die kritischen Bemerkungen H. E. Hering's und Kahn's verwiesen wird, genüge hier die Feststellung, daß in den Fällen Eppinger-Stoerk infolge der gleichzeitig vorhandenen Herzfehler die Veränderung des Keg. nicht eindeutig auf die Kammerläsion bezogen werden kann. In dem Falle von Wyß kommt außerdem noch in Betracht, daß der anatomische Befund wohl nicht ganz klar auf eine gerade in den linken Schenkel zu lokalisierende Leitungsstörung hinweist.

b) Fälle ohne anatomischen Befund: In Bezug auf die Frage nach dem Verhalten des Keg. bei Zuleitung der Erregung vom Vorhof auf die Kammer und gleichzeitigem Vorhandensein einer Leitungsstörung in einem Schenkel wäre ein Fall von A. Hoffmann zu besprechen, in dem diese Art der Zuleitung aus dem zeitlichen Verhalten des Karotispulses c zu dem Beginn des Keg. zu erschließen versucht wird. Hoffmann[21]) bildet in Figur 254 gleichzeitige Aufnahmen des Ekg. bei Abl. I und III und des Karotispulses ab. Aus dem Umstande, daß

„das Ekg. nicht den vergrößerten Abstand von P und R wie a zu c im Venenpuls zeigt", folgert Hoffmann, daß „offenbar hier nur die Leitung zum rechten Ventrikel frei und der linke Ventrikel seinen Kontraktionsreiz auf dem Umwege über den rechten erhalte".

Leider ist in Figur 254 keine Zeitmarkierung mitgezeichnet, sodaß man sich kein selbständiges Urteil über den Wert der hier in Betracht kommenden

zeitlichen Beziehung bilden kann, vor allem nicht über die Verlängerung des Intervalles R-c, welches ja als Folge eines normallangen P-R-Intervalles bei Verlängerung des Intervalles: Beginn der Vorhofstätigkeit — Beginn des Karotispulses in der genannten Figur zum Ausdruck kommen müßte. Auch hören wir nichts über das Verhalten R-c bei den in dem Falle zu beobachtenden anderen Konfigurationen des Keg., sodaß uns die Annahme einer Verlängerung des Intervalles R-c als Ausdruck einer abnormen Erregungszuleitung durchaus willkürlich erscheinen muß. Auch bei Besprechung seines Falles 12 meint Hoffmann unter Hinweis auf eine allerdings aus den Kurven nicht hervorgehende Pulsverspätung, daß Kammerschläge auf dem Wege des rechtsseitigen Tawara-Schenkels vom Vorhof aus in Erregung versetzt würden. In diesem Falle sind nur Ekg. bei Abl. I abgebildet, bei denen die erste Hauptphase der entsprechenden Keg. aufwärts geht. In dem ersteren Falle dagegen zeigen die Ekg. bei Abl. I ein kleines R und ein viel tieferes S, während die gleichzeitig bei Abl. II gewonnenen Ekg. eine nach aufwärts gerichtete erste Phase aufweisen.

Aus der Form des Keg. allein haben unter Berücksichtigung aller drei Ableitungen Th. Lewis[28a]) und Mathewson[30]) auf eine Beeinflussung der Erregungsleitung durch eine Läsion des Bündelsystems peripher von seiner Teilung geschlossen.

Lewis bildet auch in seinem Buche[28]) diesbezügliche Ekg. ab. (Figur 21, 22, pag. 31 und Figur 23, pag. 33.)

Anatomische Befunde fehlen. Auch die unter Lewis Leitung gemachte ausführliche Mitteilung von Carter E. Parkins[3]) über denselben Gegenstand gibt keine anatomisch-histologischen Befunde.

Die Ausführungen von Lewis wurden bereits oben wörtlich wiedergegeben.

Was die Mitteilung von Mathewson anlangt, so läßt sich nur im ersten Falle nachweisen, daß bei allen Kammerschlägen, wenn man von Kammerextrasystolen absieht, die Erregung vom Vorhof ausgeht. Die Keg. dieses Falles ähneln in Abl. I und III ungemein den Keg. in den entsprechenden Ableitungen der Figur 23 des Buches von Lewis.[28]) In Abl. II zeigen die Keg. eine ganz ungewöhnliche Form, insbesondere was den Komplex QRS anbetrifft. In dieser Ableitung, wie in den Abl. I und III ist dieser Komplex von abnormer Dauer.

Mathewson schließt auf die „obstruction of the right branch of the bundle". Aus den Notizen über den klinischen Befund geht hervor, daß Anhaltspunkte für eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden sind. (Vergrößerung des Herzens, systolischer Blutdruck, 210 mm Hg.)

Im vierten Falle meint Mathewson, daß „neglecting meanwhile the praemature beats and confining attention to those of the auricular rhythm, it will be seen, that they seem to furnish evidence of various methods of conduction of the stimulus to the ventricles".

Die Änderung in der Richtung der ersten Hauptphase des Keg. in Figur 14 ist zweifellos als eine Änderung im Erregungsverlauf innerhalb der Kammer aufzufassen. Ob bei Ausgang der Erregung vom Vorhof läßt sich, da P nicht gut zum Ausdrucke kommt, nicht bestimmt sagen, ebenso nicht, ob in den Keg. mit aufwärts gerichtetem R es sich nicht um normale Erregungsausbreitung in der Kammer gehandelt hat. Hervorgehoben sei, daß man keine Änderung im Intervall R-c in der gleichzeitig aufgenommenen Karotiskurve nachweisen kann. In Figur 13 muß man bei den mit C bezeichneten Schlägen wohl daran denken, daß es sich auch um Extrasystolen der Kammern handeln könnte, zumal bei diesen Schlägen das Intervall P-R deutlich kürzer ist, als bei den Herzschlägen vom Typus II.

James und Williams[22]) bilden ein Ekg. bei Ableitung III, Einthoven[7]) in Abl. II und Lewis[27]) bei Abl. II ein Ekg. ab, woraus auf eine Schenkelläsion geschlossen wird.

Über das Verhalten des Keg. in Fällen von Dissoziation mit anatomisch-histologischem Befund.

a) Bei vornehmlich nur auf einen Schenkel sich erstreckender Läsion.

Pribram und Kahn[34]) bilden Keg. bei Dissoziation in allen drei Ableitungen ab. In Ableitung I geht R hinauf, ebenso T. In Abl. II geht ein kleines nach aufwärts gerichtetes R einem ziemlich tiefen S voran, T ist nach aufwärts gerichtet. In Abl. III sieht man ein gespaltenes ziemlich tiefes S und

ein nach aufwärts gerichtetes T, dessen absteigender Ast in eine nach abwärts gerichtete Zacke übergeht.

Aus dem klinischen Befund ist eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und eine leichte Verbreiterung des Herzens im Röntgenbilde, aus dem anatomisch-histologischen Befunde (Koch, „Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörung des Herzens", B. kl. W., p. 1108, 1910) zu erwähnen, daß

„der A. T.-Knoten, Stamm und Schenkel des Reizleitungssystems im ganzen Verlaufe keine Unterbrechung aufwiesen",

daß jedoch eine schwere Papillarmuskelerkrankung linkerseits erwähnt wird. Es bestand eine namhafte Hypertrophie der linken Kammer.

Grabbs[11]) teilt ein Ekg. mit, ohne die Ableitung anzugeben, in einem Falle von Dissoziation, bei dem die Sektion eine Unterbrechung des linken Tawara-Schenkels durch Kalkherde ergab. R ist nach aufwärts, T nach abwärts gerichtet. (Grabbs verwendet die Nomenklatur von Kraus und Nikolai.) Grabbs äußert sich zur Diagnose folgendermaßen:

„Das Ekg. ist noch belehrender, denn es läßt erkennen, daß der linke Tawara-Schenkel für die Reizbildung nicht in Betracht kommt, sondern daß der rechte Schenkel des Leitungsbündels die Führung hat."

Eine nähere Begründung dieser Anschauung folgt nicht. Aus dem Sektionsbefunde ist zu entnehmen, daß

„das Herz stark nach links verbreitert ist".

Cohn und Lewis[5]) bilden Ekg. in allen drei Ableitungen ab in einem Falle, in dem

„old inflammatory lesions were found which seriously compromised but did not completely divide the main stem and right branch of the auriculoventricular bundle. The lower portion of the right branch show that the structure is partially atrophic".

Die erste Phase des Keg. ist in Abl. I aufwärts, in Abl. II und III nach abwärts gerichtet, in der letzteren Ableitung am größten. An dem pathologisch-anatomischen Befunde ist hervorzuheben

„the cavity of the left ventricle is slightly dilated, the dilatation being most prominent below the aorta in the outflow tract."

Ein Versuch, die Gestalt des Keg. mit dem Befunde im Reizleitungssystem in Einklang zu bringen wird nicht gemacht, sondern bemerkt:

„The shape of the ventricle complexes in the three leads was such as is said to indicate hypertrophy of the left ventricle."

Sichere Schlüsse auf den Ausgangspunkt der automatischen Erregung, besonders was rechte und linke Kammer anbelangt, lassen Fälle mit Dissoziation wohl kaum zu, da man ja selbst, wenn, wie in diesem Falle, anatomisch-histologische Veränderungen im Bereiche eines ganzen Schenkels bestehen, man immerhin die Frage offen lassen muß, ob nicht die automatischen Schläge in der Verteilung dieses Schenkels auf derselben Seite entstehen.

b) Andere Fälle: In den übrigen Fällen von Dissoziation mit Ekg. und anatomisch-histologischer Untersuchung, in die wir Einsicht nehmen konnten, ist kein Befund zu erheben, der auf den Sitz der Läsion in einem Schenkel allein hindeuten würde.

Hoffmann[20]) berichtet nichts über das Verhalten der Schenkel. Die Keg. zeigen (die automatischen Kammerschläge sind arhythmisch, es folgen mehrere vorzeitige Schläge oft unmittelbar hintereinander) fast alle denselben Typus, nämlich bei Abl. I ein tiefes S, bei Abl. II ein hohes R.

Im Falle von F. Pick (Abbildung der Ekg. [32]), Sektionsbefund [38]) liegt der Zeitpunkt der Aufnahme des Ekg. und der Zeitpunkt des Todes zu weit auseinander, um Schlüsse zuzulassen. Pathologisch-anatomisch fanden sich die Zeichen eines längere Zeit zurückliegenden Prozesses, der .... durch die nachfolgende Schwielenbildung den Stamm und Kammerknoten des Reizbildungssystemes vollständig, den linken Schenkel auch noch teilweise zerstört hat. Ferner bestand mäßige Dilatation und mäßige Hypertrophie der Kammern.

Auch Stoerk[39]) berichtet über zwei Fälle von Dissoziation, bei denen Ekg. in allen drei Ableitungen gemacht wurden und ein Sektionsprotokoll vorliegt, von dem jedoch nur der erste Fall anatomisch-histologisch genau untersucht wurde; bei diesem Falle ist die Änderung des Keg. zur Zeit der Dissoziation gegenüber der Gestalt desselben bei normaler Schlagfolge von Vorhof und Kammern bemerkenswert.

In den Fällen von Angyan[1]) und Cohn und Lewis[6]) handelt es sich

um eine Läsion, welche die Bündelteilung und den oberen Abschnitt beider Bündelschenkel traf. Im ersteren Falle sieht man ein Ekg. bei Abl. III mit kleiner R-, tiefer S-Zacke und nach aufwärts gerichtetem T, im zweiten Falle ein Ekg. bei Abl. II, das ähnlich aussieht, nur ist S hier viel breiter, während im ersteren Falle R und S viel rascher ablaufen. Im ersteren Falle wurde eine Hypertrophie des ganzen Herzens, im zweiten vor allem eine Erweiterung und Hypertrophie der linken Kammer festgestellt.

Klinische Beobachtung über das Verhalten des Keg. bei Dissoziation ohne anatomisch-histologischen Befund.

Hierbei soll die einschlägige Literatur nur insoweit Berücksichtigung finden, als sie zur Frage nach dem Ausgangspunkte und der Art des abnormalen Erregungsverlaufes in den automatisch schlagenden Kammern Beziehungen aufweist.

Änderung in der Gestalt des Keg.: Was die Änderung der Gestalt der Keg. bei bestehender Dissoziation anbelangt, so findet sich eine solche nicht nur bei vorzeitigen Schlägen, die in Form von Extrasystolen im Verlaufe der rhythmischen Schlagfolge auftreten, z. B. Lewis[28]) (pag. 44, Figur 33, Abl. II), Nikolai und Plesch[31]) (Figur 2), Stoerk[39]) (in den beiden letzteren Fällen in Fällen in Form einer kontinuierlichen Bigeminie), sondern auch unter anderen Umständen. So bildet Hoffmann[19]) in Figur 5 ein Ekg. bei Abl. I ab, bei dem R hinauf, T nach abwärts gerichtet ist. Nur bei einem Schlage geht R hinunter und T hinauf. Dabei ist das Intervall zwischen diesem Kammerschlag und dem vorangehenden bedeutend länger als das der anderen Kammerschläge dieser Kurve.

A. E. Cohn[4]) zeigt bei Abl. III aufgenommene Ekg., bei denen im Verlaufe der Aufnahme von Schlag zu Schlag wesentliche Änderungen in der Gestalt der Keg. vorkommen.*)

Desgleichen sieht man Änderungen im Keg. bei Dissoziation im Verlaufe einer Aufnahme in der Mitteilung von Grabbs[11]) (Figur 3), Karfunkel[25]) (Figur 6).

Auch bei Arndt[2]) ist von der genannten Erscheinung die Rede.

In dem im Jahre 1914 erschienenen Buche von Hoffmann[21]), in dem die schon 1909 mitgeteilten Beobachtungen neuerdings ebenso wie andere 1910 publizierten Beobachtungen[20]) wieder besprochen werden, finden sich weitere diesbezügliche Beispiele. In einer Reihe von demselben ist gleichzeitig in zwei Ableitungen (I und II oder I und III) verzeichnet worden, z. B. in Figur 260, 261, 262, 266, 267, 276. 279.

Es ist auf die interessante Tatsache aufmerksam zu machen, daß gelegentlich das Keg. bei einer Ableitung sich gar nicht oder wenig ändert, während es bei der anderen Ableitung eine wesentliche Änderung zeigt, z. B. in Figur 276, Abl. I und II, 279, Abl. I und III.

Überblickt man die im Vorangehenden dargestellten einschlägigen Literaturangaben, so sieht man, daß sich auf Grund der vorliegenden klinisch-elektrokardiographischen Befunde die Behauptung von Rothberger und Winterberg, daß man nur bei gleichsinniger Änderung der Ausschläge des atypischen Keg. auf eine einseitige Schenkelläsion schließen dürfe, nicht widerlegen läßt. Denn in allen Fällen, in denen bei anatomisch-histologisch nachgewiesener Bündelläsion in Abl. I ein von dem von diesen Autoren für einseitige Schenkelläsion geforderten elektrokardiographischen Befunde abweichendes Verhalten festgestellt wurde, läßt sich nicht ausschließen, daß dieses Verhalten durch andere Faktoren (abnorme Lage-, Größen- und Massenverhältnisse des Herzens) hervorgerufen sein konnte.

Andererseits geht jedoch aus den klinisch-elektrokardiographischen

*) A. E. Cohn zitiert einen Fall von Oppenheimer und Williams, Proceedings Soc. of Exp. Biol. a. Med. (10, 1913), der die gleiche Erscheinung der Änderung des Keg. zeigt und bei dem der Sektionsbefund keine Läsionen des Überleitungssystems ergab.

Befunden mit anschließender anatomisch-histologischer Untersuchung mit Sicherheit hervor, daß bei klinischen Fällen von rechtsseitiger Schenkelläsion bei Abl. I die erste Phase des Keg. auch nach aufwärts gerichtet sein kann.

Ferner ist hervorzuheben, daß, soweit wir die Literatur überblicken, die Keg. bei Abl. III des Menschen den experimentell bei Schenkeldurchschneidungen in der Ableitung Ösophagus-Rectum gewonnenen Ekg. in keinem Falle von Schenkelläsion widersprechen.

Die in unserem Falle vorhandene Gegensinnigkeit der atypischen Keg. in Abl. I und Abl. II bzw. III ließe sich vielleicht unter Bezugnahme auf eine diesbezügliche Bemerkung von Rothberger und Winterberg auch so verstehen, daß die Ursprungsreize nicht in den Schenkeln selbst, sondern in deren Verzweigungen entstanden sind.

Die Frage, welcher Typus der Keg. auf einen Ursprungsreiz im rechten und welcher auf einen solchen im linken Schenkel zu beziehen ist, findet sich in unseren Erwägungen bereits beantwortet. In der Literatur liegen auch schon einige Erörterungen darüber vor, wie die verschiedenen Formen der Keg. bei Dissoziation aufzufassen seien und insbesondere ob nicht gewisse Formen auf einen Ausgang in einer bestimmten Kammer zu beziehen wären.

So hat A. E. Cohn[4]) in seinem Falle Vorstellungen über das Zustandekommen von Änderungen des Keg. entwickelt, ohne sich jedoch darüber zu äußern, ob der Ausgangspunkt der verschiedenen Kammerschläge mit Keg.-Typus in die rechte oder linke Kammer zu lokalisieren seien. Grabbs[11]) meint ohne weitere Begründung, ohne überhaupt die Ableitungsart anzugeben, bei Besprechung seiner von einem Fall mit Dissoziation herrührenden Elektrokardiogramm-Kurve 3, in der man 6 Keg. sieht,

> „bei 1 oder 5“ (erste Hauptphase nach aufwärts gerichtet), „geht der Reiz von der rechten, bei 2, 3 und 4“ (erste Hauptphase abwärts) „von der linken Kammer aus, bei 6“ (die Zacken des Keg. undeutlich, im wesentlichen erst eine nach aufwärts gerichtete, dann eine nach abwärts gerichtete Erhebung) „von der Berührungslinie beider Ventrikel aus“.

Karfunkel[25]) spricht desgleichen ohne jede weitere Begründung (er bildet nur Ekg. bei Abl. I ab) davon, daß es

> „plötzlich zum Reizablaufe in dem linken Kammerschenkel entsprechend Figur 6 kam“, und weiter bemerkt er, „entgegen diesem gelegentlich registrierten Vorgange war während der weiteren $1^1/_2$ Jahre der rechtsseitige atypische Erregungsablauf der ausschließliche“.

Wahrscheinlich bezieht er das Auftreten einer deutlich nach abwärts gerichteten R-Zacke auf

> „einen Reizleitungsablauf in den linken Kammerschenkel“.

Mathewson[8]) vermutet in seinem Falle 2 aus den Keg., indem er sich auf den Fall von Cohn und Lewis[5]) bezieht, eine Läsion des Hauptstammes und des rechten Schenkels lediglich aus einer gewissen Ähnlichkeit der Keg. seines Falles mit denen des Falles von Cohn und Lewis, wobei er selbst jedoch eine gewisse, unseres Erachtens recht bedeutende Differenz der Konfiguration der verglichenen Keg. zugibt.

Hoffmann äußert sich in seinem Buche in einer Reihe seiner Fälle zur Frage, ob der Ursprung der automatischen Kammerschläge in die rechte oder linke Kammer zu verlegen sei.

A. Hoffmann hat in einzelnen Kurven mit dem Ekg. gleichzeitig auch den Karotispuls verzeichnet und konnte mit der Änderung der Gestalt des Keg. auch Änderungen in der Dauer des Intervalles, welche zwischen dem Beginn des Keg. und dem Auftreten des Karotispulses bestehen, sehen.

Bei Beobachtung des Falles 12, pag. 305 seines Buches sagt Hoffmann: „Die Ausmessung der in diesem Falle mit Luftübertragung geschriebenen Karotiskurve ergibt bei den nach abwärts gerichteten Keg. eine Differenz zwischen dem Beginn von R und dem Beginn der Karotiskurve von 0.2 Sekunde, bei den nach aufwärts gerichteten derselben Kurve von 0,3 Sekunde“. In

Figur 280, welche von Fall 15 des Hoffmann'schen Buches stammt, zeigen die bei Abl. II aufgenommenen Ekg. eine Änderung ihrer Gestalt, die sich vor allem darin geltend macht, daß die Zacke R bei den ersten zwei Schlägen dieser Kurve länger, bei den letzten kürzer dauert. Bei den ersten beiden Kammerschlägen ist das in Rede stehende Intervall deutlich länger als bei den beiden letzteren. In Figur 281, die von demselben Falle stammt, entspricht bei Abl. II dem Keg., das mit seiner ersten Phase nach aufwärts gerichtet ist, eine längere Pulsverspätung, als dem Keg., das nach einer kleinen R-Zacke eine tiefe S-Zacke zeigt.

Hoffmann bringt die Kammerschläge mit längerer Pulsverspätung mit dem Ausgang der Erregung von der rechten Kammer in Verbindung, wonach aus seinem Falle 12 sich ergeben würde, daß automatische Kammerschläge, die von rechts ausgehen, bei Abl. I eine nach aufwärts gerichtete erste Phase erzeugen können, aus seinem Falle 15, daß sie dies auch bei Abl. II tun können.

Die Keg. von entgegengesetztem Typus (abwärts gerichtete erste Hauptphase bei Abl. I) im Falle 12 bezieht er auf einen Ausgangspunkt der Erregung in der linken Kammer ohne die Frage, ob diese Keg. nicht etwa auch auf eine normale Erregungsausbreitung in der Kammer zu beziehen wären, zu diskutieren.

Hervorzuheben ist, daß Mathewson[8]) in Figur 14 bei Abl. I sehr klare Ekg. abbildet mit gleichzeitiger Verzeichnung des Karotispulses, die zwei Typen zeigen (bei einem ist die erste Phase nach aufwärts, bei dem anderen die erste Phase nach abwärts gerichtet; nach Meinung von Mathewson handelt es sich hier um vom Vorhof ausgelöste Kammerschläge), ohne daß man an der Kurve eine deutliche Differenz zwischen dem Intervall Beginn des Keg.- und Karotispulses feststellen könnte.

Unter Hinweis auf die von ihm erhobenen Verhältnisse der Pulsverspätung meint Hoffmann zu Figur 254,

> „daß offenbar hier nur die Leitung zum rechten Ventrikel frei ist und der linke Ventrikel seinen Kontraktionsreiz auf dem Umwege über den rechten erhalte"

In Figur 254 (Fall 9) ist in Abl. II R hinaufgerichtet, in Abl. I folgt auf ein kleines R ein tieferes S.

In seinem Falle 13 meint Hoffmann, daß

> „atypische Ekg. namentlich in II und III darauf hinweisen, daß die Kontraktionsreize den Kammern vom rechten Schenkel des Leitungssystems zugehen".

Er nimmt also denselben Gang der Erregungsausbreitung in der Kammer an wie bei Figur 254, doch geht in Figur 274, auf die er sich hinsichtlich Fall 13 bezieht, die erste Hauptphase in Abl. II herunter. Es besteht ein kleines R und ein tiefes S in Abl. II, ein deutliches R mit kleinem S in Abl. I, also gerade das umgekehrte Verhältnis wie in Figur 254.

Zu seinem Falle 11, Figur 267, bemerkt er,

> „die einzelnen Kammerschläge haben stets die Form von Kammerextrasystolen und zwar bei Abl. I vom Typus B, bei Abl. II und III vom Typus A"

(d. h. bei Abl. II ist die erste Hauptphase nach aufwärts gerichtet, bei Abl. I nach abwärts). „Es ist daraus zu schließen, daß in der Regel die Kammertätigkeit vom linken Tawara-Schenkel ausgeht, daß aber durch den Anfall äußerster Bradykardie eine vermehrte Reizbildung statthat und zwar wie es den Anschein hat, wieder im linken Leitungsschenkel". Auch hier besteht ein Widerspruch mit der Auffassung im Falle 9 (Figur 254).

Schlußsätze:

In einem Falle von Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit, der zur Sektion und dessen Überleitungssystem zur anatomisch-histologischen Untersuchung gelangte, wurden am 35., 29. und 7. Tage vor dem Tode, sowie am Todestage selbst Ekg. bei allen drei Ableitungen aufgenommen.

Die Keg. der automatisch schlagenden Kammern zeigen zwei verschiedene Typen, von denen der eine durch eine nach aufwärts gerichtete erste Phase und nach abwärts gerichtete zweite Phase bei Abl. I und eine nach abwärts gerichtete erste und eine nach aufwärts gerichtete zweite

Hauptphase bei Abl. II und III, der zweite gerade durch das umgekehrte Verhalten charakterisiert erscheint. Die erste Hauptphase aller Keg. zeichnet sich durch ihre lange Dauer aus.

Während der elektrokardiographischen Untersuchung am 7. Tage vor dem Tode trat zwischen zwei einander unmittelbar folgenden Aufnahmen eine Änderung in der Gestalt des Keg. ein, sodaß bei der ersten Aufnahme bei Abl. I das Keg. dem Typus I, bei der zweiten Aufnahme bei gleicher Ableitung dem Typus II entsprach.

Die Änderung in der Form der Keg. wird auf eine Änderung in dem Erregungsverlauf in der Kammer bezogen. Die Unterbrechung in der Reizleitung wird peripher vom ungeteilten Bündel in die Tawara-Schenkel lokalisiert. Als Sitz der Automatie wird das spezifische Gewebe der Schenkel oder deren Verzweigungen vermutungsweise angesprochen und eine stärkere Läsion des linken Schenkels angenommen.

Die anatomisch-histologische Untersuchung ergibt eine Läsion im Bereiche des linken Schenkels des Reizleitungssystems, die auf eine totale Leitungsunterbrechung in demselben schließen läßt, und eine Veränderung in dem unteren Teile des rechten Schenkels, welche auch an dieser Stelle die Annahme einer Leitungsunterbrechung gestattet.

Es erscheint damit erwiesen, daß für das Zustandekommen beider Typen des Keg. ein abnormer Erregungsverlauf in der Kammer in Betracht kam.

Literatur:

1) Angyán, J. v., Kammerautomatie und Vorhofflimmern. Virch. Arch. **218**, 170, 1913.

2) Arndt, J., Vorhofflimmern bei permanenter Kammerautomatie. Med. Kl. **78**, 526, 1913.

3) Carter Eduard Parkins, Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo-ventricular bundle. Arch. of int. med. **13**, Nr. 5, 803, 1914.

4) Cohn, A. E., A case of transient complete auriculo-ventricular dissociation, showing constantly varying ventricular complexes. Heart **5**, 5, 1913.

5) Cohn, A. E. and Lewis, Th., A desc iption of a case of complete-heart-block. Heart **4**, 4, 1912—13.

6) Cohn, A. E. and Lewis, Th., Auricular fibrillation and complete heart-block. Heart **4**, 15, 1912—13.

7) Einthoven, W., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität. Naturf.-Verh. 1911.

8) Eppinger, H. und Rothberger, J., Über die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. Z. f. klin. Med. **70**, 1, 1910.

9) Eppinger, H. und Stoerk, O., Zur Klinik des Elektrokardiogrammes. Z. f. klin. Med. **71**, 157, 1910.

10) Ganter, A. und Zahn, G., Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren. C. f. Physiol. **27**, 211, 1913.

11) Grabbs, E., Zwei Fälle von Reizleitungsstörungen. D. A. kl. Med. **111**, 212, 1913.

12) Hering, H. E., Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Akzelerans. C. f. Phys. **19**, 5, 1905.

13) Hering, H. E., Über den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Änderung unter pathologischen Umständen. M. m. W. 17, 1909.

14) Hering, H. E., Reizleitungsstörung des Herzens und ihre Erkennung in der Praxis. Z. f. ärztl. Fortbildg. Nr. 24, 1910.

15) Hering, H. E., Homotope und heterotope Automatie des Herzens. Kongr. f. inn. Med. 219, 1911.
16) Hering, H. E., Über die Finalschwankung (T_a-Zacke) des Vorhofelektrogrammes. Pflüger's Arch. **144**, 1, 1912.
17) Hering, H. E., Zur Erklärung des Ekg. und seiner klinischen Verwertung. D. m. W. 46, 1912.
18) Hering, H. E., Zur klinischen Diagnose aus dem Ekg. C. f. Herzkr. 1913.
19) Hoffmann, A., Die Arhythmie des Herzens im Ekg. M. m. W. 44, 1909.
20) Hoffmann, A., Zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. D. A. f. klin. Med. **100**, 172.
21) Hoffmann, A., Elektrokardiographie, Wiesbaden 1914.
22) James and Williams, The electrocardiogram in clinical medicine. Am. J. of the med. sciences 1910.
23) Kahn, R. H., Elektrokardiogrammstudien. Pflüger's Arch. **140**, 631, 1911.
24) Kahn, R. H., Elektrokardiogramm. Ergebn. d. Phys. 14. Jahrg., 1914.
25) Karfunkel, Einige während langer Beobachtungszeit festgestellte elektrokardiographische Veränderungen. Z. f. kl. Med. **80**, 251, 1914.
26) Kraus und Nicolai, Elektrokardiogramm, Leipzig 1910.
27) Lewis, Th., Mechanismus of the heart. (Übers. v. Hecht.) Wien, Leipzig, pg. 75, 1912.
28) Lewis, Th., Clinical electrocardiography, London 1913.
28a) Lewis, Th., British med. Journal **1**, 484, 1913.
29) Lewis, Th., Ventricular Hypertrophy. Heart **5**, 367, 1914.
30) Mathewson, G. D., Lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle. Heart **4**, 383, 1913.
31) Nicolai und Plesch, Die Regulation bei voller Dissoziation von Vorhof und Kammer. D. med. W. **51**, 2252, 1909.
32) Pick, F., Diskussionsbemerkungen. C. f. inn. Med. 1909. — Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. Kongr. f. inn. Med. 1913.
33) Pribram, A. und Kahn, R. H., Pathologische Elektrokardiogramme. D. Arch. f. klin. Med. **99**, 479, 1910.
34) Pribram, A. und Kahn, R. H., Beiträge zur Kenntnis des Adams-Stokes'schen Syndroms. P. m. W. 19, 1910.
35) Rihl, J., Hochgradige Vorhoftachysystolie mit Überleitungsstörungen. Z. f. exp. Path. u. Ther. **9**, 284, 1911.
36) Rothberger, J. und Winterberg, H., Über das Ekg. künstlich ausgelöster vent. Extrasystolen. C. f. Herzkr. **4**, 6, 1912.
37) Rothberger, J. und Winterberg, H., Über die Bestimmung des Ausgangspunktes vent. Extrasystolen mit Hilfe des Ekg. Pflüger's Arch. **154**, 571, 1913.
38) Rothberger, J. und Winterberg, H., Zur Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawara-Schenkeln des Reizleitungssystems. Z. f. Herz- u. Gefäßkr. **5**, 206, 1913.
39) Stoerk, E., Zur Frage des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. Z. f. exp. Path. u. Ther. **11**, 489, 1912.
40) v. Wyß, W., Beiträge zur Klinik des Elektrokardiogramms. D. A. f. klin. Med. **103**, 506, 1911.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

de Boer, S. **Hartalternans.** (Herzalternans.) (Nederl. Tydschrift vor Geneeskunde, Jaargang 60, eerste Helft, Nr. 5.)

Die Frage nach dem Ursprung des Pulsus alternans bleibt noch stets unbeantwortet; Alternation kann man unter Umständen beobachten sowohl bei

normalen Fröschen wie experimentell nach Antiarin (Rümke); Digitalisdyalisat (Muskens), Glyoxylsäure (Adler) und Akzelerans-Reiz (Fredericq). Was die Deutung der Erscheinung anbetrifft, glaubt Hering an eine partielle Asystolie der Ventrikelmuskulatur, während Wenckebach die Lösung des Problems in einer Störung von dem Blutstrom und von dem Blutdruck (also hämodynamischen Ursachen) sucht. — de Boer experimentierte bloß an Froschherzen, welche sich entblutet hatten; die meisten hämodynamischen Faktoren waren also von vorneherein ausgeschaltet. Zuerst wurde beobachtet, daß die kleine Systole selber einer kürzeren Pause folgt und von einer längeren Pause gefolgt wird wie die große Systole. Öfters zeigte sich ein Übergang der Alternation in Halbierung des Kammerrhythmus; der Pulsus alternans war also eine Art Zwischenstufe. Da, wie wir wissen, Alternation vielfach bei paroxysmaler Tachykardie auftritt, rief de Boer letztere (durch Reiz des Sinus venosus durch erwärmte Ringer'sche Flüssigkeit) hervor und sah dann bei 160 Froschherzen die konsekutive Alternation, welche entweder temporär, oder aber auch manchmal permanent war.

Auch die elektrische Erscheinung ist zweifellos sehr interessant. Die großen Systolen ergaben ziemlich normale Kardiogramme; die kleinen dagegen wiesen Ekg. auf, welche der monophasischen Zuckung der Herzspitze sehr ähnelten. Während der kleinen Suspensionskurven war T groß, bei den großen Kurven aber klein; das Ekg. alterniert also in gegengesetztem Sinne mit der Suspensionskurve. Das Wesen dieser Erscheinung hat de Boer geschickt gedeutet. Die mechanische Kurve ist eine Summation von Basis- und Spitzenkontraktion; in der elektrischen Kurve aber erscheinen die Änderungen der Basis und der Spitze in entgegengesetztem Sinne und müssen daher nicht addiert, sondern subtrahiert werden. Nachdem also eine künstliche Alternation erzeugt worden war, konnte diese durch Abkühlung des Sinus venosus wieder beseitigt werden; das Ekg. wurde dann gleichfalls normal.

Bei den theoretischen Auseinandersetzungen glaubt de B. den Zusammenhang zwischen Alternation und Rhythmushalbierung deutlich gefunden zu haben. Während der kleinen Kontraktion beteiligt sich gewöhnlich die Spitze nicht. Allmählig geht der Alternans in Rhythmushalbierung über; je näher diese Halbierung, je niedriger die kleine Alternanssystole während welcher ein stets größerer Teil der Herzspitze in Ruhe bleibt, bis schließlich der ganze Ventrikel sich nicht mehr an der Kontraktion beteiligt; dann ist die Halbierung da. Die Ursachen, welche Rhythmushalbierung hervorrufen, geben gleichfalls eine partielle Kontraktion der Kammermuskulatur bei der kleinen Systole. Die Reizbarkeit des Herzmuskels spielt eine Hauptrolle. Jede zweite Kammersystole fällt aus, weil in dem Momente, wo der zweite Reiz sich von dem Vorhof her einstellt, die Kammermuskulatur noch refraktär ist. Das nämliche gilt bei dem Alternans für die Herzspitze. Während jeder zweiten Systole kommt der Reiz in einen Teil der Kammermuskular (Spitze), welcher refraktär ist; so entsteht also die Alternanssystole.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juli 1916. Nr. 9/10.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Über Insuffizienz des Herzens.

Einige retrospektive Worte

von

Professor S. E. Henschen, Stockholm.

Seit Dezennien ist über dieses Thema viel geschrieben worden, ohne daß unsere Kenntnisse der tieferen Ursachen dieser Störung mit der Fülle der Literatur gleichen Schritt gehalten haben. Die Herzschwäche der älteren Autoren, die Inkompensation der nachfolgenden und die Insuffizienz der heutigen Verfasser decken sich fast mit einander und ihre Symptome sind längst bekannt und beschrieben worden. Dabei suchte man immer tiefer in das Wesen dieser Störung einzudringen, um ihre Ursachen kennen zu lernen.

Schon der alte Name Herzschwäche deutet auf eine mangelnde Kraft des Herzens, einen Widerstand zu überwinden hin, und viel weiter sind selbst die allermodernsten Forscher kaum gekommen, wenn sie auch dabei viele die Insuffizienz begleitende Symptome nachgewiesen haben. Wenn Beau (Traité exper. et clinique de l'auscultation, 1856) die Asystolie als einen Zustand bezeichnet, wo das Herz den Widerstand nicht genügend überwinden kann, und Romberg und Hoffmann sagen, daß „das Herz den Anforderungen nicht mehr gewachsen ist", so stimmt damit auch einer der hervorragendsten unter den modernen Forschern, Mackenzie, überein, da er sagt: „that exhaustion is the cause of heart failure", dessen Ursache er „in exhaustion of the heart muscle" findet. Damit ist doch gewissermaßen ein Fortschritt inbezug auf die Ätiologie ausgesprochen, wenn auch dasselbe Moment früher von Romberg u. a. hervorgehoben wurde, ja selbst schon längst bekannt war.

Wir können also mit dem Verfasser einer der letzten Arbeiten auf diesem Gebiete, Lundsgaard (Undersögetser over Hjertets Minutenvolumen hos Patienter med Hjertesygdomme, Kopenhagen 1915), wenn er sich folgendermaßen ausläßt: „Die Aussprachen der (zuletzt) angeführten

Verfasser zeigen deutlich, daß sie wesentlich auf demselben Standpunkte, wie Beau 60 Jahre früher, stehen", übereinstimmen.

Einen wesentlichen Fortschritt sieht Lundsgaard erst teils in der kürzlich nachgewiesenen Verminderung des Minutenvolums bei der Insuffizienz, teils und besonders in der von Wenckebach hervorgehobenen Arhythmie als primäre Ursache der Verminderung des Schlagvolumens und folgentlich der vorhandenen Insuffizienz. Dieselbe Ansicht über die Ätiologie der Stromverminderung ist auch von Lewis ausgesprochen (1912).

Lundsgaard kommt zuletzt zum Resultate, daß „die Herzinsuffizienz (in der Bedeutung einer Verminderung der Strommenge) auf zwei Wegen entstehen kann:

1) durch ein Mißverhältnis zwischen der Kraft des Herzens und den an sie gestellten Anforderungen;

2) durch mangelnde Zufuhr von Blut zu den Ventrikeln infolge einer unzweckmäßigen Herzmechanik."

Durch seine Untersuchungen ist Lundsgaard also wesentlich zu den älteren Anschauungen Beau's, Romberg's u. a. zurückgekommen, jedoch mit der Hinzufügung, daß die Arhythmie, wie schon Wenckebach und Lewis hervorgehoben hatten, die primäre Ursache der Insuffizienz sein soll. Das neue ist der verdienstvolle Nachweis, und zwar durch eine neue objektive von Krogh und Lindhard, nach dem Vorbilde von Fick, Bornstein u. a. ausgearbeiteten Methode, einer Verminderung des Minutenvolumens bei der Insuffizienz, und zwar eben infolge einer Unregelmäßigkeit des Herzens.

Hier stehen wir also: die Arhythmie soll die primäre Ursache der Insuffizienz sein.

Nicht ohne Grund läßt sich indessen fragen: haben wir nun, wie Lundsgaard zu behaupten scheint, die primäre Ursache der Insuffizienz angetroffen? Und die Frage drängt sich uns auf: ist nicht die Arhythmie selbst ein Symptom tiefer liegender organischer Störungen und pathologisch-anatomischer Veränderungen des Herzens? Ohne mich auf dem weiten Gebiete der viel diskutierten Arhythmie zu verirren oder ihre Bedeutung für die Entstehung der Insuffizienz zu verkennen oder zu unterschätzen, muss doch kräftig hervorgehoben werden, dass die Arhythmie nur ein Symptom einer Schwäche des Herzens ist, das das Blut unter den vorhandenen Umständen nicht regelmäßig aus den Herzhöhlen auszutreiben vermag. Und damit sind wir auf die von Romberg, Mackenzie u. a. aufgestellte Behauptung zurückgewiesen, daß wir in dem Zustande des Herzmuskels die Quelle der Herzschwäche und der Arhythmie zu suchen haben. Dieser Faktor wurde ja schon von vielen älteren Forschern, und auch von mir, hervorgehoben. Aber nicht jede Schwäche oder selbst tiefer greifende Veränderung der Herzmuskulatur ruft eine Arhythmie hervor. Es spielen dabei oft, ja in der Regel, andere konkomittierende, rein mechanische Momente mit, welche besonders bei den Herzklappenfehlern vorkommen und sich geltend machen. Wenn diese Momente fehlen, so trifft oft keine Arhythmie ein; die Herzschwäche kann, wie z. B. bei der Anämie, beim Typhus usw. selbst exzessiv sein, ohne Unregelmässigkeit des Pulses hervorzurufen.

Das mechanische Moment, auf das ich hier anspiele, ist ein Mißverhältnis zwischen den Volumina der Herzhöhlen. Unter normalen Ver-

hältnissen fassen die verschiedenen Herzhöhlen die gleichen Mengen von Blut; die eine Höhle entleert sich vollständig in die andere. Dehnt sich aber eine Höhle bedeutend aus, so faßt sie so viel Blut, daß die ganze Menge sich nicht mehr in die nächstfolgende ausleeren kann. Dann folgt die Entleerung bisweilen in zwei schnell auf einander folgenden Reprisen oder unregelmäßig; es entsteht ein Pulsus bigeminus oder eine andere Form von Arhythmie.

Die, wie ich vermute, erste derartige ganz mechanische Erklärung des Pulsus bigeminus habe ich in einer kleinen Abhandlung 1898 (Zur Lehre der Herzarhythmie, in Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala, I, Jena, G. Fischer), mitgeteilt. Es war ein Fall von Mitralstenose mit enormer Dilatation des linken Vorhofs, welcher etwa ein Liter Blut faßte, während die linke Kammer nur etwa 150 ccm enthalten konnte. Es wurde mir bei der Sektion die Erklärung des beobachteten P. bigeminus augenblicklich ganz klar. Die Muskulatur der Vorhofswand war äußerst elend und schwach; hie und da fanden sich vereinzelte Muskel-Bündel zerstreut und weit von einander getrennt. Über die Einzelheiten des Falles und ihre Erklärung verweise ich auf das Original. Die große prinzipielle Bedeutung der Beobachtung wurde von den Forschern auf dem Gebiete der Herzkrankheiten kaum erwähnt, wenn ich den leider allzu früh hingeschiedenen Merklen ausnehme, welcher sich folgendermaßen ausspricht (Leçons sur les troubles fonctionels du coeur, Insuffisance cardiaque, Paris, Masson, S. 120 u. a.): L'interprétation de Henschen leur (P. bigem.) semble donc applicable, — et l'on peut penser que les extrasystoles — — sont dues à la dilatation de l'oreillette gauche. Cette pathogénie a pour elle d'être en accord avec tout ce que nous connaissons de la pathogénie des extrasystoles —". Die Dilatation einer Herzhöhle erklärt also wenigstens bisweilen in mechanischer Weise die Arhythmie, und somit nach Wenckebach und Lundsgaard die Insuffizienz.

In einer größeren Abhandlung in denselben Mitteilungen (II) (Über akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern, ibid. 1899) ist eine überreiche Sammlung derartiger in meiner Klinik beobachteter Fälle von Dilatation mitgeteilt, in welchen die akute Dilatation der Herzhöhlen unmittelbar von prägnanter Insuffizienz begleitet wurde. Die Bedeutung der Insuffizienz wurde auch daselbst ausführlich diskutiert und die Folgeerscheinungen auseinandergesetzt.

Alle diese wichtigen Beobachtungen sind in den ausführlichen und übrigens sehr geschätzten Arbeiten von Hoffmann und Mackenzie u. a. nicht mit einem Worte erwähnt, obschon sie eine leichte, mechanische Erklärung mancher Formen von Arhythmien und Insuffizienz geben. Manches Wort, welches bei den späteren Autoren, gewiß ganz selbstständig, in der Frage der Arhythmie ausgesprochen wurde, findet sich schon früher in jenen Abhandlungen. Beispielsweise will ich aus meiner Abhandlung (1899) folgende Worte anführen: „Was ist das Wesen der Inkompensation? Man sagt: Mangel an Kraft der Herzmuskulatur, die Blutzirkulation genügend zu erhalten. — Die Störungen, die unter Inkompensation einbegriffen werden, sind also die folgenden: 1) Das Herz vermag nicht das Blut aus seinen Höhlen zu pressen und dabei den Widerstand zu überwinden. — 2) Die Entleerung des Herzens ist in Folge von Schwäche der Herzmuskulatur unvollständig — der Puls wird klein, rasch und arhythmisch. Man hat diese (s. oben) unvollständige Entleerung

als eine Ursache der Erweiterung angesehen, aber sollte sie nicht eher eine Folge derselben sein?" (S. 168 und S. 169) „Niemand wird leugnen, daß die Kraft des Herzens geschwächt ist, und als Beweis für die Verminderung dieser Kraft wird eben angeführt, daß Stase eintritt. Man bewegt sich dabei aber so leicht in einem Circulus in demonstrando. Der Nachweis davon, daß gerade beim Eintreten von Inkompensation ein neues mechanisches Moment in die Reihe der objektiven Veränderungen eintritt — nämlich eine akute Dilatation — scheint mir nun einen Fortschritt in der Lehre von der Inkompensation bei Herzfehlern zu bezeichnen. Dadurch wird eine nachweisliche Veränderung am Herzen eingeschoben, deren Einwirkung auf das Herz und die Zirkulation physikalisch diskutiert werden kann." — Der beschränkte Umfang dieser kleinen Schrift erlaubt mir nicht ausführlicher zu zitieren.

In der Folge handle ich ausführlich die Konsequenzen der verschiedenen Formen von Dilatation der einzelnen Herzhöhlen ab und hebe besonders hervor, daß nicht jede Form von Dilatation eine Arhythmie mit sich führt. „Ist die Dilatation nur gering, so läßt sich denken, daß die Zirkulation ungestört dadurch fortgehen kann, daß die Reservekraft des Herzens in Anspruch genommen wird," und S. 171: „Arhythmie, verlangsamte oder rasche Herztätigkeit sind leicht als Folgen der akuten Herzdilatation zu erklären."

Diese Lehre von der Bedeutung der akuten Dilatationen für die Insuffizienz ist nach meiner Meinung viel zu viel vernachlässigt und unterschätzt worden. Zwar findet man sie sowohl von Hoffmann (Funktionelle Diagnostik usw., S. 277, 1911) kurz diskutiert, und von Mackenzie (Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 184, 1910) etwas höher eingeschätzt. Aber eine systematische Untersuchung dieser hochbedeutsamen physikalischen Veränderung des Herzvolumens findet man, so viel ich weiß, erst und nur in meinen eben erwähnten ausführlichen Abhandlungen, sowie in meiner Schrift: Über akute Herzdilatation infolge von akuten Infektionskrankheiten (in Mitteilungen II usw.; auch wie die anderen Schriften separat).

Bei der paroxysmalen Tachykardie haben wir oft eine Form von intermittierender akuter Dilatation, welche beim Einsetzen augenblicklich von Tachykardie begleitet wird, und welche mit dem Zurückgang der Herzdehnung auch verschwindet (vgl. auch Mackenzie). Aber der Puls ist in der Regel nicht arhythmisch. Es ist, wie ich anderswo mitgeteilt habe, einleuchtend, daß die beim Anfall gedehnte Herzhöhle sich nur partiell entleert und die Muskulatur wohl nur partiell arbeitet, während der ermüdete und überanstrengte Abschnitt sich ausruht, bis er seinen Dienst und seine Funktion wieder aufnehmen kann. Gewissermaßen involviert diese Form von partieller Arbeit gewisser Abschnitte der Herzmuskulatur eine Art von Zweckmäßigkeit, damit die Herzarbeit doch nicht vollständig aufhöre, ganz wie im Streite die übermüdeten Soldaten sich ausruhen und die kräftigeren den Streit unterhalten, bis die ermüdeten von neuem eintreten können. Bei vielen derartigen Fällen fand ich tiefgreifende Muskelveränderungen. Die einfache Tachykardie ist oft von Myokarditiden abhängig; oft tritt sie auch sonst bei der Mitralstenose auf.

In meiner neulich erschienenen Arbeit (Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler, 1916, Julius Springer) habe ich auch

die Bedeutung der Myokarditis (S. 7) und der Insuffizienz (S. 343) etwas berührt.

Jedenfalls finden wir in den meisten Fällen als die primäre Ursache der Insuffizienz eine pathologische Veränderung der Muskulatur, welche in infektiösen oder nutritiven Einflüssen ihre Erklärung findet.

Die Reihe pathologischer Erscheinungen und ätiologischer Faktoren bei der Insuffizienz wird also folgendermaßen anzunehmen sein: zuletzt Insuffizienz-Verminderung des Stromvolumens — eventuelle Arhythmie oder normaler Rhythmus — akute Dilatation oder normale Größe der Herzhöhlen — pathologische Veränderungen der Muskulatur, oft in Überanstrengung oder mechanischen Hindernissen u. dergl. im Strombette — primäre Ursache: infektiöse oder nutritive Einflüsse, welche die Funktionsfähigkeit oder die Widerstandsfähigkeit der Herzwand gegen den intrakardialen Druck wesentlich vermindert haben.

Stockholm, den 19. Mai 1916.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Marchand, F. (Leipzig). **Über die sogenannte agonale Thrombose und die kadaveröse Gerinnung.** (Centralbl. f. pathol. Anatom. 27, 9, 1916.)

Die Untersuchungen Marchand's richten sich gegen die von Ribbert ausgesprochene Ansicht, die Leichengerinnsel entstünden intravital durch eine agonale Thrombose.

Wie in vitro kommt es auch im stillstehenden Herzen zur Gerinnung des Blutes, wobei sich das Fibrin in den höher gelegenen Teilen findet, während die Cruormassen gemäß ihrer Schwere in den tieferen Partien liegen. Diese Lage der Speckgerinnsel ist so charakteristisch, daß daraus mit ziemlicher Sicherheit auf die Lage der Leiche geschlossen werden kann.

Die Speckgerinnsel entstehen durch Gerinnung des Blutplasmas und ihre Bildung hängt von der Gerinnungszeit ab, je nachdem die roten Blutkörperchen Zeit genug haben, sich zu senken.

Auch in den größeren Gefäßen bildet sich das Speckgerinnsel regelmäßig an der am meisten nach aufwärts gerichteten Seite des Umfangs, wodurch seine Entstehung aus dem strömenden Blute ausgeschlossen werden kann. Ähnliche Verhältnisse liegen bisweilen auch in der oberen Hohlvene vor.

Das Vorhandensein von manchmal reichlichen Anhäufungen von Leukozyten in der Speckhaut und im Cruor ist kein Zeichen für einen vitalen Vorgang, sondern hängt einmal ab von dem Gehalt des Blutes an Leukozyten und dann von der Gerinnungszeit.

Die agonalen Bewegungen des Blutes sind bedingt durch Senkung des Blutes im Körper, Senkung der roten Blutkörperchen, Zusammenziehung der Gerinnsel, ferner durch die letzten Kontraktionen der Ventrikel, sowie die Zusammenziehung der sich entleerenden Gefäße und kommen ohne Mitwirkung des Herzens zustande.

Marchand kann die Lehre Ribbert's in keiner Hinsicht annehmen.

Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Heß, W. R. **Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz“?** (Pflüger's Arch. **163**, 555, 1916.)

Verf. beschäftigt sich zunächst mit den ausführlichen, denselben Gegenstand betreffenden Arbeiten Hürthle's: dieser hatte die Tatsache gefunden, daß in der Umgebung des Gipfels der Druckkurve die registrierte Stromstärke oft größer ist als die berechnete („systolische Schwellung“), was vielleicht für eine Stromförderung durch die Arterien spreche. Verf. weist nun darauf hin, daß Hürthle in seiner Berechnung einen wesentlichen Faktor unberücksichtigt gelassen habe, u. z. die durch die Dehnung der Wand bedingte Erweiterung der Strombahn und Begünstigung der Abflußverhältnisse. Dieser Einfluß ist bedeutend, denn die Durchflußmenge ist zwar einfach proportional dem Druckgefälle, ändert sich aber mit dem Quadrat des Querschnittes bzw. der 4. Potenz des Umfanges: Eine Kontraktion der zirkulären Muskelfasern auf die Hälfte würde also die Durchflußmenge auf $^1/_{16}$ herabsetzen. Das kommt besonders für die deutlich pulsierenden zentralen Gefäßabschnitte in Betracht. Verf. zeigt weiter, daß eine aktive Kontraktion der Gefäßwand noch nicht einen einseitig gerichteten Strömungsantrieb zur Folge hätte, sondern daß dazu noch ein eigener Mechanismus notwendig wäre; u. z. könnte mit Rücksicht auf den flüssigen Inhalt der Arterien eine rationelle Umsetzung der aufgewendeten Kraft nur dann erfolgen, wenn der Kontraktionsvorgang auf seinem Höhepunkt zum vollständigen Verschluß des Gefäßlumens führen würde. — Verf. berichtet weiter über Versuche an der in situ belassenen Karotis leicht chloralisierter Kaninchen. Das Gefäß wurde zentral mit einem Stopfbolzen verschlossen, während der periphere Teil mit einem Drucksystem verbunden war. Die optische Registrierung der in dem abgeschlossenen Arterienstück ablaufenden Druckschwankungen zeigte auch bei Änderung des Innendruckes keine Spur einer aktiven Kontraktion der Gefäßwand (die an überlebenden Arterien gefundenen rhythmischen langsamen Kontraktionen beruhen auf Sauerstoffmangel). Diese mit den elektrophysiologischen Befunden Blumenfeld's übereinstimmenden Resultate berechtigen daher dazu, den Arterien eine aktive Förderung des Blutstromes abzusprechen, also die Existenz des sog. peripheren Herzens zu verneinen. J. Rothberger (Wien).

Holste, Arn. **Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung.** (Z. f. exper. Pathol. u. Ther. **18**, 99, 1916.)

Verf. knüpft an die Anschauung Schmiedeberg's an, nach welcher es im Herzen innere systolische und äußere diastolische Fasern gebe; daraus erkläre sich die Tatsache, daß ein systolischer Stillstand eintritt, wenn Digitaliskörper vom Endokard aus einwirken, ein diastolischer Stillstand dagegen, wenn das Herz in die Giftlösung nur eingetaucht oder von ihr berieselt wird. — Die Versuche des Verf. sind an herausgeschnittenen Froschherzen ausgeführt, welche mit verdünntem Rinderblut unter Zusatz von Digifolin, Digipan Haas oder k-Strophantin Boehringer gespeist wurden; sie beweisen wieder die Richtigkeit der oben erwähnten Tatsache. Suprarenin wirkt auf die systolischen und diastolischen Herzfasern antagonistisch, u. z. in demselben Sinne wie die Körper der Digitalisgruppe. Zum Schlusse empfiehlt Verf. auf Grund ad hoc angestellter Versuche eine Kombination von Suprarenin mit den gebräuchlichen Herzmitteln insbesondere für solche Fälle, wo ein sehr energischer Eingriff notwendig ist oder die bereits zur Anwendung gekommenen Herzmittel in ihrer Wirksamkeit nachzulassen beginnen. J. Rothberger (Wien).

Benjamins, C. E. und Rochat, G. F. (physiol. Inst. Utrecht). **Über eine neue vasomotorische Automatie.** (Pflüger's Arch. **164**, 111, 1916.)

Ein in den Tränenkanal urethannarkotisierter Kaninchen eingeführtes Glasröhrchen zeigt rhythmische Schwankungen seines Flüssigkeitsmeniskus; diese erfolgen ungefähr synchron mit der Atmung, sind aber von ihr unabhängig.

Sie beruhen auf einer vasomotorischen Automatie zentralen Ursprungs (bilateral am Boden des 4. Ventrikels), welche auf parasympathischer Bahn weitergeleitet wird. Daneben besteht eine gewöhnliche sympathische Innervation (Halssympathicus, gangl. cervic. suprem.). Die Wellenbewegung ist imstande, wie eine Peristaltik die Weiterbeförderung von Tränen zu unterstützen, deren Abfluß durch die mit der Gefäßkontraktion einhergehende Erweiterung des Lumens erleichtert wird. J. Rothberger (Wien).

Wheelon, H. and Shipley, J. **The effects of testicular transplants upon vasomotor irritability.** (Wirkung der Hodentransplantation auf die Erregbarkeit der Vasomotoren.) (Amer. J. of physiol. **39**, 394, 1916.)

Hunde zeigen nach der Kastration eine bedeutend geringere Erregbarkeit des Sympathicus; diese wird beurteilt nach der Höhe der Drucksteigerung nach intravenöser Injektion von 1 ccm Nikotin (1:2000). Nach Transplantation von Hodengewebe in die Rückenmuskulatur nahe der Schulter läßt sich wenigstens zum Teil die frühere Reaktion wieder erzielen.

J. Rothberger (Wien).

Denny, G. P. and Minot, G. R. **The coagulation of blood in the pleural cavity.** (Die Gerinnung des Blutes in der Brusthöhle.) (Amer. J. of physiol. **39**, 455, 1916.)

Die Verff. bestätigen, daß kleine bei tiefer künstlicher Atmung langsam in die Brusthöhle eingeführte Blutmengen größtenteils flüssig bleiben; man findet aber doch immer kleine Gerinnsel. Dieses flüssig gebliebene Blut kann nur durch Zusatz von Fibrinogen, nicht aber durch Thrombin, Kalzium oder Thromboplastin zur Gerinnung gebracht werden. Dem Blut fehlt also das Fibrinogen. Reine Fibrinogenlösung wird in der Brusthöhle nicht nur nicht geschädigt, sondern zeigt nach Zusatz entsprechender Mengen von Thrombin sogar beschleunigte Gerinnung. Kleine Mengen von Fibrinogen und Thrombin bleiben in der Brusthöhle flüssig und zeigen dann die Abwesenheit des Fibrinogens. Die Verff. kommen demnach zu dem Schlusse, daß doch eine Gerinnung stattgefunden habe, und daß das Flüssigbleiben des Blutes in der Brusthöhle nicht auf einer Alteration seiner einzelnen Bestandteile beruhe, sondern auf der vorangegangenen Ausscheidung des Fibrinogens durch Gerinnung. J. Rothberger (Wien).

Mc Guigan and Ross, E. L. **Liver circulation in relation to glycemia.** (Der Kreislauf der Leber in seiner Beziehung zur Glykämie.) (Amer. J. of physiol. **39**, 480, 1916.)

Die Ligatur der Pfortader führt zu bedeutender Hyperglykämie, dagegen hat die Ligatur der art. hepatica allein oder zusammen mit der Pfortader oder venöse Stauung in der Leber diese Wirkung nicht. Wohl aber tritt nach Hyperarterialisation durch Herstellung einer umgekehrten Eck'schen Fistel oder durch Verbindung der Aorta mit der Pfortader deutliche Hyperglykämie auf. Aber allen irgend denkbaren Veränderungen im Kreislaufe der Leber kann, insofern als sie unkompliziert bleiben, nur eine geringe Rolle bei der Entstehung der Glykosurie oder des Diabetes zugeschrieben werden.

J. Rothberger (Wien).

Stern, N. S. **Factors affecting the coagulation time of blood. VIII. The influence of certain metals and the electric current.** (Über Faktoren, welche die Gerinnungszeit des Blutes beeinflussen. VIII. Einfluß gewisser Metalle und des elektrischen Stromes.) (Amer. J. of physiol. **40**, 186, 1916.)

Methode von Cannon und Mendenhall. Verwendung von Aluminium statt Kupfer reduziert die Gerinnungszeit um 48%. Wird mit dem Draht als

positivem Pol Strom durchgeleitet, so beträgt die Reduktion bei 1 Milliampere 70—74%, bei 2 Milliampere 80%. (Bei Verwendung von Aluminium statt Kupfer 90%.) Bei Verwendung von Eisen verlängert sich die Gerinnungszeit bei einer Stromstärke von 1 Milliampere um mehr als 125%.

J. Rothberger (Wien).

Martin, E. G. and Stiles, P. G. **Vasomotor summations.** (Summation vasomotorischer Wirkungen.) (Amer. J. of physiol. **40**, 194, 1916.)

Die an Katzen ausgeführten Versuche ergeben, daß die Summation depressorischer Wirkungen ausgesprochener ist, wenn der eine der gereizten Nerven der zentrale Vagusstumpf ist, welcher bei der Katze den ganzen Depressor enthält; andere Nerven führen auch depressorische Fasern. Der Antagonismus der beiden Wirkungen folgt im allgemeinen dem Gesetz der algebraischen Summation. Die Nachwirkung derartiger Reizungen besteht in einem vorübergehenden Abfall des Blutdruckes, woraus man schließen kann, daß der depressorische Effekt nur vorübergehend maskiert wurde. Diese Nachwirkung spricht für die Annahme, daß verschiedene zentrale Mechanismen dabei im Spiele sind. J. Rothberger (Wien).

Dean, A. L. **The movements of the mitral cusps in relation to the cardiac cycle.** (Die Bewegung der Mitralklappe während einer Herzperiode.) (Amer. J. of physiol. **40**, 206, 1916.)

An herausgeschnittenen künstlich gespeisten Katzenherzen werden die Bewegungen des Septumsegels der Mitralklappe optisch registriert. Es ergibt sich dabei, daß schon nahe dem Ende der Vorhofsystole die Klappen einander genähert werden. Wenn das As-Vs-Intervall normal ist (0,13—0,18"), so bewirkt die Kammersystole unmittelbar darauf den vollständigen Klappenschluß. Ist die Überleitungszeit aber lang (z. B. 0,27"), so treten die Klappen wieder zurück, bevor die Kontraktion der Kammern einsetzt und so können zwei verschieden ausgiebige, aber gleichgerichtete Klappenbewegungen entstehen, u. z. am Ende der As und am Beginne der Vs.

J. Rothberger (Wien).

Wiggers, C. J. **The physiology of the mammaliam auricle. I. The auricular myogram and auricular systole.** (Physiologie des Vorhofes des Säugetierherzens. I. Myogramm und As.) (Amer. J. of physiol. **40**, 218, 1916.)

Verf. verwendet einen selbst konstruierten Myokardiographen, welcher die wechselnde Entfernung zweier Punkte an der Oberfläche des Vorhofes aufzeichnet. Die Form der so gewonnenen Kurve zeigt, daß die Kontraktionswelle sich allmählich auf die verschiedenen Teile des Vorhofes fortpflanzt (0,02"), so daß nur eine Zeit von 0,024" für die Gesamtkontraktion übrig bleibt. Dann folgt die Interferenz von noch fortbestehender Kontraktion und beginnender Erschlaffung (0,083"). Die aus dem Vorhofe gewonnenen Druckkurven zeigen schon um 0,022" früher einen Anstieg, welcher aber nur solange auf der Höhe bleibt, als alle Muskelfasern in Kontraktion sind; der Druck fällt während der Phase der beginnenden Erschlaffung. Die Periode, während welcher Druck entwickelt wird, dauert 0,053" und kann als dynamische Periode der As bezeichnet werden. J. Rothberger (Wien).

Gesell, R. A. **Cardiodynamics in heart block as affected by auricular systole, auricular fibrillation and stimulation of the vagus nerve.** (Dynamik der Herzkontraktion bei Block in ihrer Beziehung zur Vorhofkontraktion, zu Vorhofflimmern und zur Vagusreizung.) (Amer. J. of physiol. **40**, 267, 1916.)

Die Versuche sind am Herz-Lungenpräparat des Hundes ausgeführt, u. z. nach Herstellung von Dissoziation durch Quetschung des His'schen Bündels

mit der Erlanger'schen Klemme. Die dynamische Bedeutung der Vorhofsystole zeigt sich an den Interferenzwellen, welche durch die infolge der Dissoziation eintretende Verschiebung der As zu den Vs entstehen. So läßt sich nachweisen, daß die As das Schlagvolum der Kammern um 50% über jenen Wert steigert, welcher bei alleiniger Wirkung des Zuflußdruckes beobachtet wird. Die während einer Interferenzwelle sich ändernde Größe des Schlagvolumens der Kammer kann, wie aus dem Verhalten des Venenpulses hervorgeht, nicht auf eine Störung im Klappenmechanismus zurückgeführt werden. Die Vorhofkontraktion wirkt, wie Verf. bereits an anderer Stelle ausgeführt hat, durch Verlängerung der Kammerfasern, durch erhöhten Anfangsdruck und durch Änderung des Verhältnisses zwischen Oberfläche und Volum. Letzterer Punkt wird hier noch ausführlicher behandelt: bei einer bestimmten Muskelverkürzung ist das dadurch erzielte Schlagvolum umso größer, je größer das Anfangsvolum der Kammern war. — Merkwürdigerweise findet Verf., daß das Vorhofflimmern den Effekt der Kammersystole in ähnlicher Weise erhöhe, wie eine normale Vorhofkontraktion; obwohl die Wirkung nicht so ausgesprochen sei, könnten doch manchmal die Flimmerbewegungen nahezu so wirksam sein, wie die regulären Vorhofsystolen.

J. Rothberger (Wien).

Beifeld, A. F., Wheelon, H. and Lovelette, C. R. **The influence of hypotensive gland extracts on vasomotor irritability.** (Über den Einfluß druckherabsetzender Drüsenextrakte auf die Erregbarkeit der Vasomotoren.) (Amer. J. of phys. **40**, 360, 1916.)

Bei Hunden wird zunächst die Wirkung von Epinephrin (1 ccm 1:50000) und Nikotin (1 ccm 1:2000 bis 1:4000) auf den Blutdruck verzeichnet, dann werden verschiedene Drüsenextrakte intravenös beigebracht und endlich wird nach Abklingen der Wirkung die Reaktion auf Epinephrin und Nikotin wieder geprüft. Verschiedene Pankreaspräparate, insbesondere das käufliche, bewirken bei intravenöser Injektion Druckabfall und Beschleunigung des Pulses und der Atmung. Wiederholte Injektion führt zu einer Abschwächung der Epinephrinwirkung, während der Effekt des Nikotins bedeutend gesteigert ist. Ähnlich, aber nicht so konstant wirken Extrakte aus der gl. submaxillaris. Es besteht demnach infolge der Einverleibung der Drüsenextrakte eine erhöhte Erregbarkeit der Vasokonstriktoren-Zentren. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Károly Engel (Temesvár). **Ein Fall von einer durch Brustschuß verursachten Insuffizienz der Aortenklappen.** (Orvosi Hetilap 15, 1916.)

Der Patient empfand Herzklopfen zum ersten Mal einige Monate nach der Verletzung, nachdem er von derselben bereits geheilt war. Später kam er bei jeder Arbeit sofort außer Atem. Das Herz war nach links und nach rechts um etwa 2 Finger vergrößert. An der Herzspitze war ein systolischer Ton und ein diastolisches Geräusch hörbar, das punctum maximum des letzteren war an der Mitte des Sternums, an der Aorta war das Geräusch ziemlich stark, der systolische Ton rein. Der Puls war schnell und hoch, in den Gruben oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeines konnte man die Pulsation der Arterien von weiten beobachten. Am Oberarm war pulsus sonans vorhanden. Kein Duroziersymptom. Pulszahl in der Ruhe 70, nach Bewegung 86, Blut-

druck 125—55. Das Röntgenbild ergab eine Herzerweiterung, aber keine Aortenerweiterung. Wassermann-Reaktion negativ. Die Richtung des Projektils (von der vorderen linken Brustwand zwischen der 4. und 5. Rippe ca. 1 cm innerhalb der Brustwarze zur hinteren rechten Brustwand zwischen der 6. und 7. Rippe etwas nach vorne (?) von der Linie des Schulterblattwinkels) war eine solche, daß die Klappen der Aorta durch dasselbe unbedingt beschädigt werden mußten, worüber auch die an Leichen vorgenommenen Versuche ein Zeugnis gaben L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Himmel. **Allgemeine Arteriosklerose.** (Kriegsärztl. Abd. d. Militärbeobachtungsstation i. Betriebe d. Statthalterei Sternberg. Sitzg. v. 12. Nov. 1915. D. Militärarzt 2, 46, 1916.)

Stark verkalkte Fußarterien wurden bei einem 25jährigen Pat. gelegentlich einer Röntgenaufnahme wegen eines Oberschenkelbruches erkannt. Ihre Entstehung hätte man im ersten Augenblick im Anschluß an das Trauma deuten können. Weitere Röntgenaufnahmen entlegenerer Gefäßgebiete (Art. ulnaris, tibialis post. radialis) wiesen aber auf eine allgemeine Ausbreitung der Arteriosklerose hin. H. denkt, da der Pat. während der Krankenhausbehandlung eine schwere Nierenentzündung durchgemacht hatte, an eine toxische Ursache der Arteriosklerose. Der Blutdruck war normal. Hake (Düsseldorf).

Neumann, A. **Aneurysma der Arteria axillaris.** (Wissenschaftl. Vortragsabend 1915/16 d. Militärärzte d. Garnison Nagyszeben. Sitzg. v. 4. Dez. 1915. D. Militärarzt 2, 47, 1916.)

N. demonstriert einen Fall von Aneurysma der Art. axillaris, das spontan entstanden und in die Vene durchgebrochen war. Es bestand neben einem kurzen diastolischen Geräusch an der Aorta ein systolisches; Hypertrophie des linken Ventrikels; Differenz des Radialpulses und des Blutdrucks an den beiden Armen. Der Mangel einer Dämpfung über dem Manubrium sterni und einer abnormen Pulsation in Jugulo, sowie der normale Aortenschatten ließen den Verdacht auf ein Aneurysma der Aorta fallen und die Diagnose Aortenstenose (mit Insuffizienz der Aorta) stellen. Die Störungen am rechten Arm (auch Paresen im Gebiet des Plexus) wurden auf eine pflaumengroße, nach allen Richtungen pulsierende Geschwulst in der Axilla bezogen, neben der die erweiterte, laut schwirrende Vene zu tasten war. Ätiologisch kam Alkoholismus (2—3 l Wein täglich) und Lues in Betracht. Hake (Düsseldorf).

Endre Makai (Budapest). **Ein Fall von einem falschen kommunizierenden vereiterten Aneurysma der a. iliaca externa, welches durch Operation geheilt wurde.** (Orvosi Hetilap 19, 1916.)

Endre Makai. **Ein Fall von Aneurysma art. subclaviae, welches durch Gefäßnaht geheilt wurde.** (Ibidem.)

János Ertl. **Aneurysma brachialis.** Zwei Fälle durch zirkuläre Gefäßnaht geheilt. (Ibidem.) L. Nenadovics (Franzensbad).

IV. Methodik.

Einthoven, W., Bergansius und Bijtel (physiol. Laborat. Leiden). **Die gleichzeitige Registrierung elektrischer Erscheinungen mittelst zwei oder mehr Galvanometern und ihre Anwendung auf die Elektrokardiographie.** (Pflüger's Arch. **164,** 167, 1916.)

Die Verff. beschreiben zunächst in ausführlicher Weise die Aufstellung von zwei Saitengalvanometern hintereinander, so daß ihre optischen Achsen in eine Linie fallen; so braucht man nur eine Lichtquelle und eine einfache Zeitschreibung. Bei der Anwendung auf die Elektrokardiographie muß man berücksichtigen, daß sich die Ausschläge verkleinern, wenn man den Körper mit einem zweiten Galvanometer verbindet. Die gleichzeitige Aufnahme aller drei Ableitungen bei einem Patienten zeigt wieder die Richtigkeit der von Einthoven aufgestellten Regel, nach welcher sich die Größe der Ausschläge bei den Ableitungen verhält wie: Abl. III = Abl. II — Abl. I. In einem Anhange bringen die Verff. noch verschiedene Ergänzungen zur Analyse der mitgeteilten Formeln und eine neue Zahlentafel zur Bestimmung der Richtung und zur Berechnung der manifesten Größe der Potentialschwankungen im menschlichen Körper. J. Rothberger (Wien).

Erlanger, J. **Studies in blood pressure estimations by indirect methods. I. The mechanism of the oscillatory criteria.** (Studien über Blutdruckbestimmungen durch indirekte Methoden. I. Oszillatorische Methode.) (Amer. J. of physiol. **39,** 401, 1916.)

Verf. prüft zunächst an einem Kreislaufmodell und dann an der in situ belassenen art. femoralis des Hundes die für die oszillatorische Bestimmung des Blutdruckes wesentlichen Faktoren. Die sehr ins Detail gehenden Befunde sind zu kurzem Referat nicht geeignet. J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Großer, O. **Aneurysma der Carotis interna.** (Kriegschirurg. Dem.-Abd. d. sechs Res.-Spitäler in Sternthal, 4. Verslg., 15. Jan. 1916. D. Militärarzt 8, 159, 1916.)

Einschuß über der Mitte des rechten M. sternocleido mastoideus und pulsierender Tumor der rechten Halsseite. Der Ausgangspunkt des Aneurysmas konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Wegen einer Angina und Otitis media mußte eine Operation zunächst aufgeschoben werden. Der von außen sichtbare Tumor bildete sich mehr und mehr zurück. Nach etwa 6 Wochen bemerkte der Pat. ein Hindernis beim Schlingen, und man sah eine deutliche pulsierende Vorwölbung des rechten Anteils des weichen Gaumens. Da diese an Größe rasch zunahm und auf den Nasopharynx übergriff, sollte operiert werden. Als der Pat. schon auf dem Operationstische lag, stellte sich plötzlich eine zunächst unscheinbare, bald überwältigende Blutung aus dem Rachen ein, der der Pat. in einigen Minuten erlag. Die Sektion ergab ein knapp an der Schädelbasis sitzendes Aneurysma der rechten Art. carotis interna, in dem ein italienisches Infanteriegeschoß frei beweglich lag; der Aneurysmasack hing mit der Arterie durch einen etwa 1 cm langen Schlitz der Wand zusammen und war einerseits retropharyngeal, anderseits gegen den Gaumen zu entwickelt. Die Perforation saß im Nasenrachenraum, an der

hinteren Wand, rechts von der Mittellinie. Die anfänglich vorhandene Geschwulst der rechten Halsseite war wohl nur ein Hämatom, das mitgeteilte Pulsation zeigte. Hake (Düsseldorf).

Komárek, K. **Verletzung der Arteria vertebralis.** (Agramer Ärztesitzg. Verslg. am 9. Okt. 1915. D. Militärarzt 7, 138, 1916)

Tiefe Wunde an der rechten Halsseite bis auf den 3. und 4. Halswirbel; 8 Tage nach der Verwundung heftige Blutung; Operation; Ligatur der Art. vertebralis, die eingebettet in Knochensplittern aufgefunden wurde. In den ersten Tagen hatte Pat. hohes Fieber und Kopfschmerzen, besonders in der Augenhöhlengegend beiderseits; nach 8 Tagen war er fieberfrei; nach 2 Monaten konnte er mit einem Stuartkragen herumgehen. Ohne Stütze ist er sehr ängstlich und hält den Kopf mit der Hand krampfhaft fest. Der Kopf steht dabei schief. Es handelt sich offenkundig noch um einen Folgezustand nach Zusammenknicken der Wirbelsäule. Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juli 1916. Nr. 11/12.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Über einige angeborene Herzanomalien.

Von

Dr. med. L. Huismans,
dirig. Arzt d. inn. Abt. des St. Vincenzhauses, Cöln.

(Vortrag, gehalten im allg. ärztlichen Verein zu Cöln am 24. Juli 1916.)

Wie allgemein bekannt und auch von A. Hoffmann (Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten, 1911) wieder betont wurde, erweist sich die Allgemeindiagnose des Vitium cordis congenitum als leicht, die Spezialdiagnose häufig als schwer oder unmöglich. Ich hatte nun Gelegenheit, einige angeborene Herzfehler zu beobachten und veröffentliche sie hier teils wegen der Eigenart der Fälle, teils um Details, welche ich mittelst meines Telekardiographen feststellen konnte, allgemeiner bekannt zu geben.

Ich werde zum Vergleiche der Maße auch die von Veith (Jahrbuch f. Kinderhlkde., Neue Folge, **68**, Heft 2) bei Kindern gewonnenen orthodiagraphischen Resultate heranziehen müssen, weil mir selbst noch nicht hinreichend Fälle zur Messung zur Verfügung standen. Selbstverständlich können im Grunde nur telekardiographische Maße unter einander verglichen werden — die Gründe entwickelte ich in meiner Arbeit „Methodisches und Technisches zur Telekardiographie" im Dezemberheft des Zentralblattes für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1915; insbesondere machte ich darauf aufmerksam, daß der Mr im Telekardiogramm immer relativ kleiner ist als im Orthodiagramm, da mein Apparat den Zeitpunkt des Kammerdiastolenendes auf der Platte fixiert, während der Orthodiagraph alle Herzabschnitte am Diastolenende zeichnet. Im übrigen sind alle telekardiographischen Maße aus Gründen, die hier nicht erörtert werden können, größer als die orthodiagraphischen.

Da ich in meinen Fällen auch Hyperglobulie beobachtete, interessierten mich klinisch besonders zwei Fragen, ob nämlich durch eine Hyperglobulie allein Bilder entstehen könnten, wie sie bei Pulmonalstenose am Herzen festzustellen sind, und ob die von Treupel (D. m. W. 51,

1915) u. a. am jugendlichen Herzen beobachteten systolischen funktionellen Herzgeräusche in unseren Fällen eine Rolle spielten. Treupel sagt nämlich, daß man besonders häufig am jugendlichen Herzen über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch findet. Lüthje, welcher ebenfalls bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren oft das akzidentelle Geräusch über der Pulmonalis hörte, erklärt dasselbe durch die im jugendlichen Alter besonders starke Lumendifferenz zwischen Ventrikel und Pulmonalarterie — er spricht geradezu von einer relativen Pulmonalstenose. Sind akzidentelle Geräusche bei Hyperglobulie und überhaupt bei Kindern nicht strikte von organischen zu trennen, so erscheint auch die Allgemeindiagnose des Vitium cordis congenitum nicht so leicht.

Fall I. Kind Ba., 8 Jahre alt, 114 cm groß. An dem bei der Geburt scheinbar völlig gesunden Kinde bemerkte die Mutter gegen Ende des ersten Jahres, daß es manchmal blau wurde. Sie bezog diese Erscheinung zunächst darauf, daß das Kind nicht immer genügend zugedeckt war, sah aber später, daß die blaue Verfärbung fast dauernd blieb und langsam zunahm, und daß das Kind zu andern Zeiten wieder ganz blaß oder wie blutübergossen — himbeerfarben — aussah. Pat. blieb im Wachstum zurück, zeigte aber sonst keine Mißbildungen, besonders nicht an den Genitalien, und lernte gut.

Als ich das Kind zuerst sah, hatte es sich eine kleine Kopfverletzung zugezogen, die nicht übermäßig blutete und schnell verheilte. Es zeigte im übrigen das Bild einer starken Blausucht, welche auch jetzt mit Blässe und arterieller Hyperämie abwechselte, leichten Exophthalmus, typische Trommelschlägelfinger und -zehen. Hyperglobulie (8016000 rote im cbmm) bei 90 Hämoglobin nach Tallquist (Herr Dr. Koch und Herr Dr. Rubensohn).

Am Herzen perkutorisch eine leichte Verbreiterung nach rechts, ein rauhes systolisches lautes Geräusch über der Pulmonalis und ein klappender 2. Pulmonalton. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mammillarlinie, sonst keine Veränderungen am Herzen. Blutdruck = 105. Venenpuls fehlt. Atemnot bei leichten Anstrengungen. Keine Dekompensation.

Das Telekardiogramm ergab bei sitzendem Kind das Fehlen der Verbreiterung der Pulmonalis und folgende Maße:

A. **Telekardiogramm** von	Mr	Ml	Tr	L	Br
1) Fall I:	3,6	6,6	10,2	10,2	7,8
2) Gesundem Kind von 8 Jahren, 20 cm größer:	3,8	6,3	10,1	10,3	7,9
B. **Orthodiagramm** nach Veith (l. c.) bei sitzendem Kind:					
1) Durchschnittsmaße:	2,55	5,45	8,0	8,4	6,9
2) Maximalmaße:	3,3	6,2	8,4	8,6	7,7

Auffallend ist zunächst die annähernde Gleichheit aller Tr und L bei demselben Kinde und in größeren orthodiagraphischen Reihen; man kann daraus auf ein starkes Überwiegen des Kreisformherzens beim Kinde

schließen; langgestreckte Ellipsen- oder Ovalherzen, bei denen ja auch zwei Durchmesser gleich sind, findet man kaum.

Die telekardiographischen Maße des Falles I waren also gleich denen eines gleichaltrigen, 20 cm größeren Kindes; über den orthodiagraphischen Durchschnitt erhob sich der Tr um 2,2, der L um 1,8, der Br um 0,9 cm, auch alle Maximalmaße waren überschritten, am meisten der Tr und L.

Im September 1915 erkrankte Pat. nun an Scarlatina. Nach dieser Krankheit und 1/2 Jahr nach der ersten Beobachtung stärkere Atemnot bei Bewegung; eine erneute Untersuchung ergab bei einem Riva-Rocci-Druck von 105 systolisch eine absolute Herzdämpfung, welche rechts bis zum l. Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der 4. Rippe und nach links bis Fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie (5. Interkostalraum) reichte. Keine epigastrische Pulsation. Geräusch an der Pulmonalis wie früher, klappender 2. Ton. Keine Gerhardt'sche bandförmige Dämpfung. Im Röntgen Mr = 3,4, Ml = 6,3, Tr = 9,7, L = 10,7, Br = 8 cm. Der Tr wurde also kleiner, L und Br größer.

Bild 1. Gesundes Kind. **Bild 2. (Fall I.)**

Epikrise: Das Röntgenbild ergab eine so wenig in die Augen springende Veränderung der Herzfigur, daß ich zunächst daran dachte, ob es sich nicht allein um eine Polycythämie mit akzidentellen Geräuschen handeln könnte, entsprechend der Vorstellung von Treupel und Lüthje (s. o.) von einer relativen Pulmonalstenose bei Kindern. Akzidentelle Geräusche an der Pulmonalis sind aber meist nicht rauh und laut (cf. Ortner in P. Krause's spezieller Diagnostik, pg. 228) und natürlich meist nicht so genau auf eine Klappengegend beschränkt. Eine Polycythämia hypertonica (Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung in der Praxis, D. A. f. kl. M. **83,** 396) war bei dem geringen Blutdruck von 105 erst recht auszuschließen.

Auch sprach der klappende 2. Pulmonalton einerseits gegen Polycythämie, andererseits gegen eine Stenose der Pulmonalklappe resp. des Ostium pulmonale, dagegen für eine supravalvuläre Pulmonalstenose. Eine Conusdilatation fehlte allerdings.

Die Fortleitung der Geräusche nach dem Halse und links oben, der klappende 2. Pulmonalton sowie die Tatsache, daß die Erscheinung der Cyanose erst am Ende des ersten Jahres auftraten und sich dann langsam steigerten, die mäßige Dilatation des r. Vorhofes und Ventrikels sprachen noch am meisten für einen offenen Ductus art. Botalli (cf. Hochsinger, zitiert bei Langstein, Das Herz im Kindesalter, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1914). Vierordt (in Nothnagel's Spez. Path. u. Ther.) fand die Cyanose bei offenem Ductus allerdings selten.

Das Fehlen der Gerhardt'schen bandförmigen Dämpfung, die ja auf eine Erweiterung des Conus pulmonalis bezogen wird, spricht nach Hochhaus (D. A. f. kl. M. **51**) nicht gegen offenen Ductus art. Botalli. „Wie Quincke immer demonstrierte, kommt sie bei Anämischen besonders nach längerer Bettruhe infolge Retraktion der Lungenränder vor." Sie ist also nicht pathognomonisch.

Mit Wahrscheinlichkeit lautete also die Diagnose: Offener Ductus arteriosus Botalli mit Hyperglobulie. Es wird sich nicht entscheiden lassen, ob sich ähnlich wie im Hochhaus'schen Falle eine Leiste an der

Pulmonalis-Ductus-Grenze gebildet hat, oder ob gar ein Septumdefekt gleichzeitig vorhanden ist.

Fall II. Peter Bo., 9 Jahre alt, 124 cm groß.

Eltern gesund. Als das Kind zu laufen begann, bemerkte die Umgebung, daß es leicht keuchte. Es hörte auf zu laufen, bis es $1^1/_2$ Jahre alt war. Keine Rhachitis. Das Kind bekommt seit frühester Zeit Anfälle von Cyanose, bei denen die Atmung aussetzte, der Puls 3—4 Minuten nicht fühlbar war und Bewußtlosigkeit eintrat.

Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Spitzenstoß in der Mammillarlinie. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis, 2. Pulmonalton leise. Sonst kein Befund am Herzen, keine Dekompensation. Trommelschlägelfinger und -zehen. Cyanose der sichtbaren Schleimhäute bei blasser Haut.

Ein Anfall wurde von uns nicht beobachtet. Mittags zu Hause $^3/_4$stündiger schwerer Anfall. Um 5 Uhr P = 150, das Telekardiogramm ergibt folgende Maße:

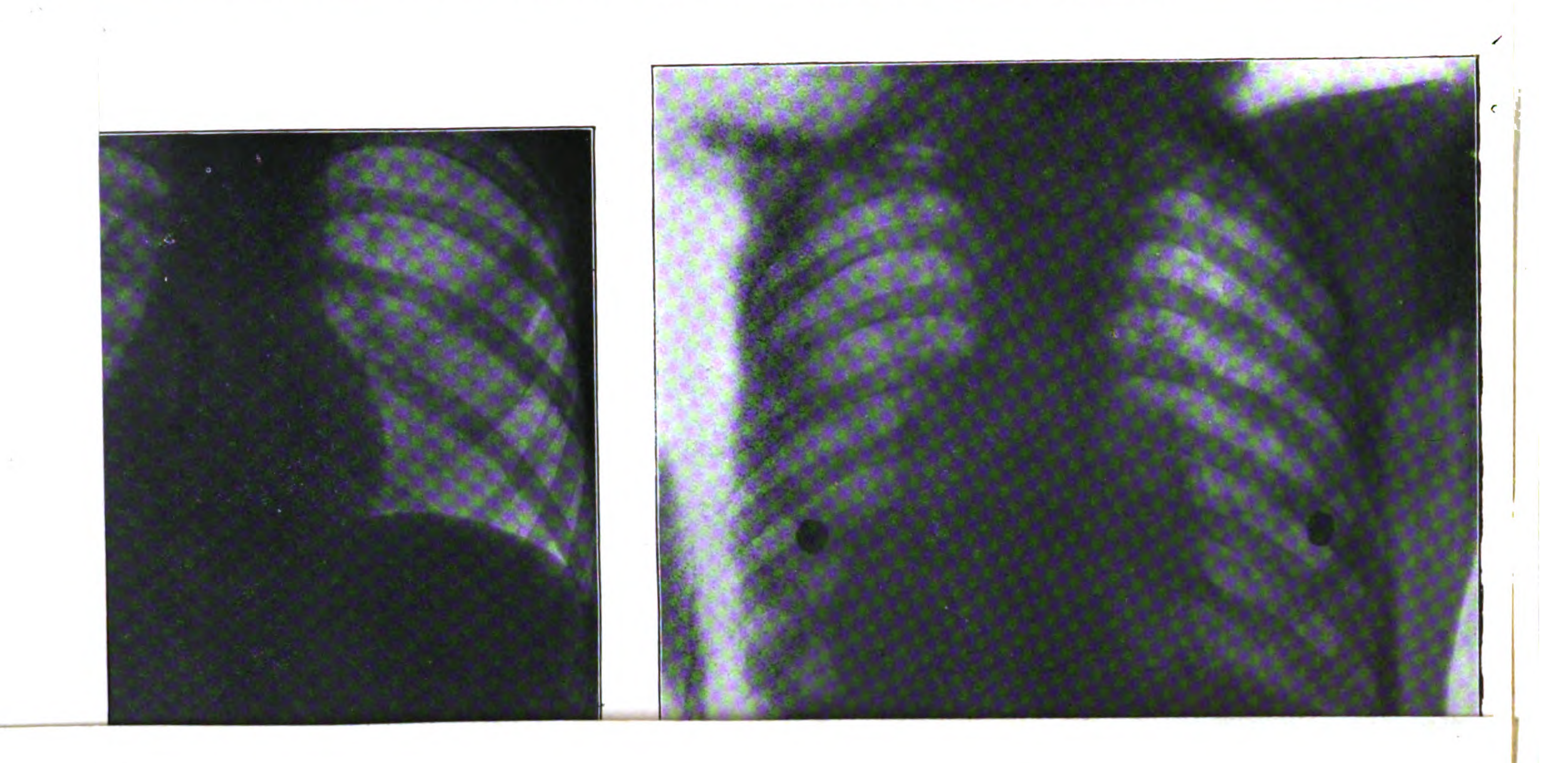
Bild 3.

Telekardiogramm	Mr	Ml	Tr	L	Qu	Qo	Br
von Fall II:	4,8	4,9	8,9	9,3	4,9	2,8	7,7
Orthodiagramm							
nach Veith — D	3,04	6,35	9,4	10,1	4,51	3,65	8,16
Veith — Max.	3,08	7,5	10,75	11,5	5,4	4,7	8,7

Nur Mr ist größer als das Maximalmaß von Veith für sitzende Kinder von 121—130 cm, Qu größer als der Durchschnitt Veith's, alle übrigen Maße sind kleiner.

Epikrise: Es handelt sich wohl um eine Stenose des Ostium oder der Valvula pulmonalis, da hier charakteristischer Weise der 2. Ton schwach ist und eine ausgesprochene Verbreiterung des Herzens nach rechts besteht. Die Anfälle, welche wir nur nach Beschreibung der Mutter beurteilen können, sind wahrscheinlich echte Adams-Stokes-Anfälle. Langstein (l. c.) beobachtete bei Vitium congenitum, besonders bei Septumdefekt, Erscheinungen von Herzblock, in seltenen Fällen echten Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex. Das ist insofern interessant, als gewisse entwicklungsgeschichtliche Beziehungen zwischen His'schem Bündel, Septum- und Klappenbildung bestehen, wie Tandler und insbesondere Mönckeberg (Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1915) dartaten.

Wir können die Möglichkeit eines gleichzeitigen Defektes des Vorhofseptums nicht von der Hand weisen, wissen wir doch durch Vierordt (l. c.), daß Pulmonalstenose und Septumdefekt sich häufig kombinieren, und daß letzterer manchmal keine Geräusche oder überhaupt Erscheinungen macht, weil wegen des geringen Druckunterschiedes in beiden Vorhöfen (Gerhardt) kein nennenswertes Überströmen des Blutes erfolgt. Auch die Neigung zu angeborener Blausucht ist wie in vorliegendem Falle nicht



sonderlich groß. Septumdefekte der Vorhöfe werden häufig erst in der Sektion gefunden.

Fall III. Kind H., 6 1/4 Jahre alt, 118 cm. Seit frühester Jugend — 2. Tag — bestehen Anfälle von Blausucht und zeitweise Anfälle von Fieber, welche der behandelnde Arzt, Herr Dr. Reuland, als rekurrierende Endokarditis auffaßte. Das Kind war mäßig rhachitisch. Im Augenblicke besteht nur bei Treppensteigen Atemnot, im letzten Anfalle Nasenbluten.

Aufgeregtes, gewecktes Kind ohne Mißbildungen. Sagittaler Thoraxdurchmesser 14 1/2 cm. Über der Pulmonalis leichtes, kratzendes, systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton klappend, kein Venenpuls.

Bild 4.

Das Telekardiogramm ergab folgende Maße:

Telekardiogramm	Mr	Ml	L	Qu	Qo
von Fall III:	3,6	5,8	9,8	4,0	3,5
Orthodiagramm					
nach Veith = D	2,85	5,97	9,3	4,4	3,3
Veith = Max.	3,7	6,8	9,9	5,6	3,9

Epikrise: Hier kann es sich wohl nur um eine supravalvuläre Pulmonalstenose handeln, da der 2. Pulmonalton stark klappend ist. Hochhaus (l. c.) beobachtete ebenfalls bei ihr eine rekurrierende Endokarditis und bildete sie ab.

Im Falle I konnte also neben der Hyperglobulie sicher auch eine organische Veränderung an der Pulmonalis nachgewiesen werden. Die beiden anderen Fälle habe ich leider nur einmal gesehen, eine Blutuntersuchung unterblieb deshalb. Aber auch hier ist anzunehmen, daß die Geräusche weder auf Verhältnissen, wie sie Treupel beschrieb, noch auf einer Hyperglobulie beruhten.

Was die telekardiographischen Bilder angeht, so beobachteten wir die von F. M. Groedel (Röntgenatlas, pg. 151) als charakteristisch für offenen Ductus art. Botalli angesprochene sehr starke Vorbuchtung und kräftige systolische dilatatorische Pulsation des Pulmonalbogens ebensowenig, wie die von Gerhardt beschriebene bandförmige Dämpfung. Sie bewiesen aber wieder durch ihre scharfe Kontur, wie wichtig der Telekardiograph für eine exakte Messung des Herzens ist.

Im Bild 1 läßt sich deutlich die an der Atrioventrikulargrenze beginnende diastolische Verschiebung des l. Kammerrandes erkennen. Ich kann die Arbeit der l. Kammer isoliert auf der telekardiographischen Platte darstellen und werde an anderer Stelle noch ausführlich auf dieses wichtige Resultat zurückkommen.

Zur Frage des Ermüdungsherzens bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. Hermann Zondek, Assistent der I. med. Klinik, Berlin.

Der freundlichen Aufforderung der Redaktion des Zentralblattes, über meine Erfahrungen an Ermüdungsherzen bei Kriegsteilnehmern zu berichten, komme ich um so lieber nach, als wir in der I. med. Klinik zu Berlin über ein nach vielen Hunderten zählendes dementsprechendes Material verfügen. Neben einer großen Zahl direkt aus dem Feld kommender Leute wird uns seit langem ein zahlreiches, schon durch die verschiedenen Lazarette gegangenes Material von Berliner Regimentern und Sammelstellen zwecks Begutachtung überwiesen. — Gerade diejenigen Grenzfälle, die auf der Mitte zwischen anorganischer Funktionsschwäche und organischer Läsion stehen, sind es, die recht häufig den praktischen Arzt und oft genug auch den Spezialisten vor große Schwierigkeiten stellen. Dies besonders in der Frage der Dienstfähigkeit. Wenn auch unter den Verhältnissen des Friedens die weitestgehende Schonung dieser Patienten eine mehr oder weniger selbstverständliche Forderung war, so ist dies im Krieg bei der äußersten Anspannung aller irgendwie verfügbaren Kräfte nicht ohne weiteres zu rechtfertigen. Dieser Grundsatz, der nach und nach in den Kreisen der besten Kenner der Herzpathologie an Boden gewonnen hat (Wenckebach, His, Kraus, Goldscheider und andere), bezieht sich in erster Reihe auf jene infolge der Kriegsstrapazen enorm überanstrengten Herzen, für welche His die Bezeichnung des Ermüdungsherzens geprägt hat. Das Ermüdungsherz ist etwas in bezug auf seine Ätiologie Einheitliches; symptomatologisch ist sein Bild vielgestaltiger. Die Angabe, daß die ersten Beschwerden am Herzen unter den sich ständig summierenden Anforderungen an dessen Leistungsfähigkeit aufgetreten seien, die Versicherung, daß vorher niemals über Herzbeschwerden geklagt worden sei, gehört zu den charakteristischen Angaben in der Anamnese dieser Leute. Nicht selten wird der Beginn der Herzbeschwerden allerdings in eine Zeit verlegt, in der die Patienten aus anderen Gründen zur Bettruhe oder jedenfalls zur allgemeinen Schonung gezwungen waren. Leute, die draußen große Märsche und Entbehrungen gut ertragen haben, bekommen ihre Herzbeschwerden im Lazarett, in dem sie beispielsweise wegen einer Verwundung liegen. Es wäre durchaus verkehrt, ihnen ohne weiteres simulatorische Absichten zu unterschieben. Meist spielt ein psychischer Faktor eine Rolle, der draußen bei der äußersten Spannung und Konzentration des Willens in den Hintergrund getreten war.

Was nun zunächst das zahlenmäßige Verhältnis zu den übrigen während des Krieges besonders vorkommenden Arten von Herzerkrankungen betrifft, so steht das Ermüdungsherz in unserem Material und auch in dem vieler anderer Untersucher fraglos obenan. Die Beschwerden der Leute decken sich im wesentlichen mit dem bekannten Symptomenkomplex der Neurosis cordis. Geringe Atemnot bei Anstrengung, Herzklopfen, Angstgefühle, besonders durch Anfälle nächtlicher Herzangst kompliziert, Sensationen in der Herzgegend sind die fast regelmäßigen subjektiven Äußerungen. Dem entspricht an objektiven Symptomen zumeist eine Erhöhung der Pulsfrequenz. Dabei sei, worauf ich in Gemeinschaft mit

Maase schon früher aufmerksam machte, noch einmal auf die im Anfang des Krieges bei einer großen Reihe von Soldaten, die wir aus dem Osten erhielten, beobachtete hartnäckige Bradykardie bis zu 54 und 50 Schlägen in der Minute verwiesen. Hier war die Pulsverlangsamung jedenfalls auf die psychischen Schockwirkungen zurückzuführen, die durch die ersten ungewohnten Eindrücke des Kampfes ausgelöst waren. Am interessantesten scheint mir jedoch am Herzen selbst vor allem die häufig beobachtete, meist nicht unbeträchtliche Vergrößerung der Herzsilhouette zu sein, worauf ich in Gemeinschaft mit Maase an der oben zitierten Stelle ebenfalls hingewiesen habe. Es ist hier nicht der Ort, auf die große Zahl der Fehlerquellen und die daraus resultierende doppelte Vorsicht ausführlich einzugehen, die in dieser Frage ein absolutes Urteil erschweren. Trotzdem kann es m. E. keinem Zweifel unterliegen, daß zu dem Krankheitsbild des Ermüdungsherzens in der Tat dessen Vergrößerung in einem sehr erheblichen Prozentsatz der Fälle gehört. Waren doch die Unterschiede gegenüber der normalen Herzgröße unter Berücksichtigung von Körpergröße, Gewicht, Beruf, Alter usw. im Durchschnitt durchaus in die Augen springend und zwar so, daß ich für die Herzbreite als Mittelwert aus meinem nach Hunderten zählenden Material die Zahl 14,5—15 cm nennen möchte, gegenüber einer Breite von 13,8 cm, wie sie von Dietlen (etwa als Normalbreite bei Personen zwischen 175 und 182 cm Körpergröße) angegeben wird. Daneben sind Zahlen bis zu 16 cm nichts Außergewöhnliches.

Die Vergrößerungen fanden sich fast lediglich bei Infanteristen, sodaß eine andere Erklärung, als daß sie durch deren enorme Marschleistungen bedingt wären, nicht in Betracht kommt. Dabei können die Erweiterungen die verschiedensten Teile des Herzens betreffen, den rechten oder linken Vorhof allein, recht häufig nur den linken Ventrikel, gelegentlich kommt es zur Erweiterung des arcus Pulmonalis, sodaß der linke Herzbogen ausgeglichen erscheint. Das gewöhnliche Bild dürfte jedoch das des gleichmäßig und allgemein vergrößerten Herzens sein. — Die mannigfachen Variationen, in welchen diese Erweiterungen vorkommen, geben zweifellos zu einer Reihe von Fehldiagnosen, recht häufig zur Verwechslungen mit Klappenfehlern, Veranlassung. Ich habe erst kürzlich in zwei Fällen Erweiterungen des rechten Vorhofs neben einem Ausgleich des linken Herzrandes gesehen bei Leuten, die gewaltige Märsche zurückgelegt hatten und bei denen die naheliegende Diagnose eines Mitralfehlers gestellt war. Treten zu den subjektiven Beschwerden, was in den obigen Fällen nicht der Fall war, noch systolische Geräusche hinzu, etwa an der Mitralis, so sind diese Affektionen in der Tat von echten Mitralfehlern kaum zu unterscheiden.

Überaus interessant und wichtig in der Frage dieser Herzerweiterungen ist nun ihre Rückbildungsfähigkeit. Von einer Reihe von Autoren, die bei Kriegsteilnehmern ebenfalls Herzerweiterungen in einem hohen Prozentsatz festgestellt haben, ist allerdings ein Kleinerwerden der Herzsilhouetten auf orthodiagraphischem Wege unter dem Einfluß von Ruhe und allgemeiner Schonungstherapie beobachtet worden (Kaufmann u. andere). Ich weiß nicht, auf welche Ursachen dies zurückzuführen ist, insbesondere nicht, mit welchem Grade von Berechtigung bei der orthodiagraphischen Methode trotz ihrer Exaktheit Millimeterdifferenzen als sicherer Ausschlag angesehen werden dürfen. Mir selbst sind jedenfalls bei sehr häufig wiederholten Fernaufnahmen wirkliche Verkleinerungen ursprünglich ver-

größerter Herzen nur in ganz vereinzelten Fällen begegnet. (Es mag dies wohl der Fall sein, wenn die Strapazen und Kraftleistungen, die den Erweiterungen zu Grunde liegen, ein gewisses Maß nicht überschritten haben.) Allerdings habe ich trotz jedesmaliger genauer gleichmäßiger Festlegung der Aufnahmebedingungen (gleicher Röhrenabstand und genaue Fixation des Dornfortsatzes des 5. Brustwirbels) Unterschiede von Millimetern als innerhalb der technischen Fehlergrenze liegend betrachtet und deshalb nicht im oben genannten Sinne verwertet. Ich kann im allgemeinen nicht an ein Kleinerwerden dieser vergrößerten Ermüdungsherzen glauben und bin deshalb der Ansicht, daß die Zunahme der Dimension nicht oder wenigstens nicht nur der Ausdruck einer Dilatation, sondern der einer Hypertrophie ist. Wie wäre anders wohl die so häufig absolut gute Herzfunktion der Leute zu denken, wie zu verstehen, daß die Herzvergrößerung oft genug ein zufälliger Nebenbefund ist, den wir bei einem Soldaten, der aus ganz anderen Gründen zu uns kommt, entdecken. Eine so ausgezeichnete Funktionstüchtigkeit, wie wir dies in der Tat bei sehr vielen dieser vergrößerten Herzen finden, würde sich wohl kaum mit der Vorstellung einer Dilatation in Verbindung bringen lassen. Damit im Zusammenhang steht aufs engste die Frage nach der Dienstfähigkeit dieser Leute. Auf dem Kongreß für innere Medizin in Warschau ist in der Herzdebatte im allgemeinen die Anschauung geäußert worden, daß zuviel Herzerkrankungen diagnostiziert würden, und daß in der Schonung dieser Ermüdungsherzen vielfach eine allzu große Rücksicht geübt wurde. Ich möchte meine Ansicht über diesen Punkt dahin formulieren: Diejenigen Leute, bei denen eine Herzvergrößerung als Zufallsbefund entdeckt wird, keine Beschwerden von Seite des Herzens haben, bei denen also — was gewöhnlich für diesen Fall zutrifft — die Herzfunktion eine gute ist, gehören ins Feld. Die Besorgnis, die immerhin bestehende abnorme Herzkonfiguration könnte bei Fortsetzung der Strapazen zu vorzeitigen Insuffizienzerscheinungen führen, geht in Anbetracht der außerordentlichen Verhältnisse des Krieges über das zulässige Maß hinaus. — Eine zweite Gruppe von Patienten mit objektiv vorhandener Herzvergrößerung äußert dabei mehr oder weniger starke subjektive Beschwerden. Wie weit zwischen beiden Faktoren ein Kausalitätsverhältnis besteht, ist mehr als fraglich. Viele unter ihnen bekommen ihre Beschwerden erst in der Ruhe bzw. während der Lazarettbehandlung, die aus anderen Gründen erfolgt. Wenn keine simulatorischen Absichten im Spiele sind, bessern sich die Beschwerden unter dem Einfluß geeigneter therapeutischer Maßnahmen relativ schnell. Als solche kommen neben 2—3 wöchiger Bettruhe, kohlensaure Bäder, Vierzellenbäder und was wir in letzter Zeit viel anwenden — die oszillierenden Ströme des Rumpf'schen Apparates, der hier vielfach gute Dienste leistet, in Betracht; daneben gelegentlich Brom, Valeriana usw. — Nach za. 2 monatiger Behandlung konnten auch diese Leute meist als felddienstfähig entlassen werden.

Bei einer dritten Gruppe tritt als erschwerendes Moment die Störung der Herzfunktion zu den oben genannten Symptomen hinzu. Sie ist für die Prognose ausschlaggebend. Die Aussichten betreffs des Wiedereintritts der Dienstfähigkeit werden durch sie stark getrübt. Selbst nach Beseitigung der subjektiven Beschwerden trotzt sie in sehr vielen Fällen der oben angegebenen Therapie aufs hartnäckigste. Auch die Rumpf'sche Behandlung hat in dieser Beziehung nach meiner Erfahrung keine besonderen Aussichten, wie ich unter ihr auch niemals ein Kleinerwerden

einer vergrößerten Herzsilhouette gesehen habe, was Rumpf selbst annimmt. Nur die schonend und konsequent durchgeführte Übungstherapie scheint auch hier, wenigstens was die Leistungsfähigkeit der Herzen betrifft, gewissen Erfolg zu haben. Jedenfalls ist die Zahl derjenigen gering, die aus dieser Gruppe zur vollen Dienstfähigkeit wieder herangezogen werden können, soweit nicht gelegentlich der feste Wille zur Tat auch hier zu den erstaunlichsten Erfolgen führt. Für die Feststellung der Herzfunktion ist im allgemeinen die Beobachtung der Anpassungsfähigkeit des Herzens an vermehrte Arbeit, gemessen am Charakter der auf- und niedersteigenden Pulskurven üblich. Auch wir wenden sie recht häufig an, indem wir den Patienten in schweren Fällen 10 Kniebeugen machen, in leichten eine Treppe von 45—50 Stufen auf- und ablaufen lassen. Ohne den Wert dieses Verfahrens herabsetzen zu wollen, glaube ich doch, daß das Ausschlaggebende für den Leistungsgrad des Herzens nicht so sehr der Charakter der Pulskurve ist, als vielmehr der Gesamteindruck, den die Leute nach der Arbeit machen. Weiße oder gar blaue Lippen, starke Steigerung der Atemfrequenz, abgehacktes Sprechen, Unfähigkeit den Atem anzuhalten, sind m. E. diejenigen Zeichen, die in erster Reihe für eine verminderte Assimilationsfähigkeit des Herzens sprechen.

In eine vierte Gruppe würde ich diejenigen Leute rechnen, deren Herzen trotz großer Strapazen und Märsche nicht die typische allgemeine Vergrößerung des Infanteristenherzens erlitten hat. Zweifellos gibt es aber auch unter ihnen eine große Zahl, die bei normaler Herzkonfiguration doch über die mannigfachsten Beschwerden klagen, und gelegentlich auch Störungen der Herzfunktion darbieten. Auch bei diesen Leuten habe ich bei Beurteilung der Dienstfähigkeit das Maß der Herzleistung für ausschlaggebend gehalten. Gleichwohl dürfte es hier doch angezeigt erscheinen, die Zahl der vom Dienst Auszuschließenden noch weiter zu reduzieren, als bei den oben genannten Gruppen.

Gegenüber der bisher beschriebenen, für die Kriegsverhältnisse besonders charakteristischen Art von Herzstörungen, treten diejenigen Formen weit zurück, deren Grundlage in Schädigungen der Gefäße, der Herzklappen, des Herzmuskels usw. schon vor Beginn des Krieges mehr oder weniger gegeben war. Besonders in der letzten Zeit hat sich immerhin die Zahl derjenigen gehäuft, die wegen Präsklerose und Coronarsklerose des Herzens mit dementsprechenden Beschwerden zu uns kamen. Hypertrophie des linken Ventrikels, Verbreiterung des Aortenbandes und Steigerung des Blutdrucks, daneben der charakteristische Komplex an subjektiven Beschwerden sind ein Symptomenbild, das besonders nach Einziehung der älteren Jahrgänge des Landsturms nicht selten beobachtet wurde. Auch eine Anzahl von ausgesprochenen Herzklappenfehlern (Aorten- und Mitralinsuffizienzen), die bis zu 1 Jahr draußen schweren Infanteriedienst getan und zum Teil enorme Märsche geleistet hatten, hatte ich nachträglich zu untersuchen Gelegenheit. Einigen hatte dies alles nichts getan. Andere, speziell Leute mit Aorteninsuffizienzen, befanden sich allerdings in dekompensiertem Zustand.

Immerhin bemerkenswert ist fernerhin die ziemlich große Zahl der im Anschluß an Infektionskrankheiten aufgetretenen Herzaffektionen. Während wir Myokardveränderungen nach Ruhr, Diphtherie usw. nur selten zur Begutachtung überwiesen bekamen, war die Zahl derjenigen Herzstörungen umso größer, die in der Rekonvaleszenz nach Typhus aufgetreten waren. Die Leute klagten über Herzklopfen, Herzstiche, Kurz-

atmigkeit, zum Teil schon bei kleinen Anstrengungen, boten kurz gesagt die Symptome einer leichten Myokarditis dar. Gelegentlich konnten wir bei ihnen auch Herzvergrößerungen, besonders solche des linken Ventrikels, beobachten, wie dies besonders von Leschke betont wird und im Bilde der Herzmuskelerkrankung begreiflich ist.

Die Leute erholten sich nur langsam. Auch hier bietet eine verständig ausgeführte, schonende Übergangstherapie die meisten Aussichten auf Besserung und Wiederherstellung der Dienstfähigkeit.

Zuletzt möchte ich kurz auf die jüngst von mir in Gemeinschaft mit Kaminer beschriebene Form von Herzstörungen hinweisen, deren Symptomenkomplex dem Bild der Neurosis cordis ähnelt und in der Rekonvaleszenz nach Lungenschüssen gelegentlich auftritt. Er ist gewöhnlich durch Verwachsungen des Perikards mit seiner Umgebung, und zwar sowohl mit der Pleura costalis als auch mit der Pleura diaphragmatica bedingt, wird allerdings auch bei reinen Zwerchfell-Pleuraadhäsionen beobachtet. Im letzteren Falle ist offenbar rein mechanische Behinderung verantwortlich zu machen. Die Aussichten, den geschilderten Zustand therapeutisch zu beeinflussen, sind gering, und die Leute bleiben im ganzen wohl kaum mehr als garnisondienstfähig.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Ribbert, H. (Bonn). **Die agonale Thrombose.** (Centralbl. f. path. Anat. 27, 12, 1916.)

Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Marchand (Centralbl. f. path. Anat. 27, 9). Verf. hält seine in der „Deutschen med. Wochenschrift" Nr. 1, 1916, verfochtene Ansicht von der vitalen Entstehung der sogenannten Leichengerinnsel aufrecht. S. Schönberg (Basel).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Horn, Paul (Bonn, Oberarzt der inneren Abteilung am Krankenhause der Barmherzigen Brüder). **Über die diagnostische Bedeutung des Blutdruckes bei Unfallneurosen.** (Deutsche med. Wochenschr. 24/25, 1916.)

Auf Grund einer systematischen Untersuchung bei 300 Unfallneurosen und 200 Vergleichsfällen kommt Verfasser zu folgendem zusammenfassenden Ergebnis:

1) Von Blutdruckanomalien sind bei Unfallneurosen auffallend oft Steigerungen des systolischen Blutdrucks anzutreffen, während abnorme arterielle Senkungen nur ausnahmsweise vorkommen.

2) Unter den einzelnen Sondergruppen der Unfallneurosen zeigen vor allem die Schreckneurosen, sowie die Neurosen nach lokaler Verletzung (letztere besonders im Stadium der Rentenkampfneurose) erhöhte arterielle Werte.

Bei Kommotionsneurosen zerebralen und spinalen Typs ist ihre Häufigkeit erheblich geringer.

3) Auch Steigerungen des diastolischen Blutdrucks, sowie erhöhte Pulsdruckamplituden sind bei Unfallneurosen häufig festzustellen, und zwar vor allen Dingen bei den Schreckneurosen, die auch sonst in der Regel ausgesprochene kardiovaskuläre Störungen als Symptom einer Disharmonisierung des vegetativen Nervensystems erkennen lassen. Dagegen kommt dem Blutdruckquotienten eine differentialdiagnostische Bedeutung bei den Unfallneurosen nicht zu.

4) Starke Abhängigkeit von seelischen und körperlichen Einwirkungen (Blutdrucklabilität) zeigen besonders die arteriellen Blutdruckwerte, während der diastolische Blutdruck im allgemeinen ein konstanteres Verhalten aufweist.

5) Diagnostische Bedeutung können abnorme Blutdruckwerte nur dann beanspruchen, wenn die „normalen" Grenzen nicht zu eng gezogen sind. Werte von 60—90 mm Hg (nach Riva-Rocci) für den diastolischen Blutdruck, von 110 bis 140 (bei Leuten über 40 Jahren bis zu 150) mm Hg für den systolischen Blutdruck und von 25 bis 60 mm Hg für die Pulsdruckamplitude können im allgemeinen als pathologisch nicht bezeichnet werden.

6) Bei unkomplizierten Fällen können abnorme Blut- und Pulsdruckwerte als wichtiges, der willkürlichen Beeinflussung seitens des Patienten meist entzogenes „objektives" Symptom der Unfallneurosen bewertet und zur Stütze der Diagnose herangezogen werden.

7) Bei Komplikationen von Unfallneurosen mit Arteriosklerose, Nierenleiden und Herzfehlern müssen die jeweiligen Begleitsymptome, die mehr oder weniger starke Ausprägung sonstiger kardiovaskulärer Störungen, ihre vorhandene oder fehlende Labilität und Abhängigkeit von nervösen Einflüssen den Ausschlag geben, ob die Blutdruckanomalie als nervöse Erscheinung oder als Symptom der organischen Komponente anzusehen ist.

8) Steigerungen des Blutdrucks können in der Ätiologie der Arteriosklerose im allgemeinen nicht als ursächliches, sondern nur als disponierendes oder begünstigendes Moment betrachtet werden. Jedenfalls führen Unfallneurosen trotz des häufigen Vorkommens von Blutdruckanomalien nur in Ausnahmefällen zu arteriosklerotischen Veränderungen, für die im übrigen toxisch-infektiöse Ursachen sowie Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sind.

(Eigenbericht.)

Horn, Paul (Bonn, Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder). **Über vergleichende Blutdruckbestimmung.** (Medizinische Klinik Nr. 8, 1916.)

Verfasser, der seinen Untersuchungen 100 Fälle zu Grunde gelegt hat, kommt zu folgendem Ergebnis:

1) Die Korotkow'sche Auskultationsmethode scheint sowohl für den systolischen, als für den diastolischen Blutdruck die brauchbarsten Werte zu liefern, während die Palpationsmethode besonders zum Vergleiche des systolischen Druckes heranzuziehen ist.

2) Die auskultatorisch gewonnenen Werte für Blutdruck und Pulsdruckamplitude liegen meist innerhalb weiterer Grenzen als die entsprechenden Palpationsbefunde; nur bei hochgradiger Arteriosklerose ist zuweilen der palpatorische Wert für den systolischen Blutdruck höher als das auskultatorisch ermittelte Druckmaximum.

3) Hohe Pulsdruckzahlen finden sich vor allem bei Arteriosklerose, Schrumpfniere und funktionellen Neurosen (z. B. Schreck- und Rentenkampfneurosen). (Eigenbericht.)

V. Therapie.

Schütz, J. (Wien-Marienbad). **Über die systematische Heranziehung der Kurorte für die Behandlung kranker Krieger.** (D. Militärarzt 12, 217, 1916)

Die bisherigen Leistungen der Kurorte zum Wohle erkrankter und verwundeter Heeresangehöriger sind anzuerkennen, aber sie sind nicht nur einer

Steigerung „fähig, sondern auch bedürftig“. Sch. führt im einzelnen Bestimmungen an, durch die dieses Ziel (für Österreich-Ungarn) erreicht werden könnte. (Die angeführten Gesichtspunkte sind für das Deutsche Reich durch die neuen „Kriegskurbestimmungen“ überholt. Ref.)

Bei den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße kommen für eine Behandlung in Badeorten in Betracht:

a) Kreislaufstörungen nach Feldstrapazen und im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (dauernde Pulsbeschleunigungen, Pulsbeschleunigung nach geringen körperlichen Anstrengungen, Dyspnoe auch bei geringen körperlichen Anstrengungen usw.). — Für diese Art von Erkrankungen sind Kohlensäurebäder angezeigt.

b) Herzklappenfehler und Erkrankungen des Herzmuskels, die vor der Militärzeit latent geblieben waren und durch die Strapazen des Felddienstes, oft bereits während der Ausbildung, in das Stadium der Dekompensation gerieten. — Als souveränes Mittel werden Kohlensäurebäder empfohlen. In die Kurorte dürfen jedoch nicht solche Fälle dieser Gruppe entsandt werden, die keine Indikation, oft sogar eine Kontraindikation für Kohlensäurebäder darstellen. Hierhin gehören die Fälle, bei denen die Nachteile und Gefahren eines Bahntransportes größer sind als der durch die Kur zu erhoffende Erfolg oder die Fälle, bei denen die Dekompensation sich in ganz leichten subjektiven Beschwerden zu erkennen gibt.

c) Herzneurosen.

1) Fälle von Basedow und Hyperthyreoidismus, wenn der Ausbruch der Symptome durch den Kriegsdienst entstanden ist.

2) Fälle mit subjektiven Herzbeschwerden ohne physikalisch nachweisbare Zeichen der Herzerkrankung, die aber bei der Funktionsprüfung ein verringertes Anpassungsvermögen des Kreislaufs gegenüber erhöhten Anforderungen erkennen lassen.

3) Fälle mit ausschließlich subjektiven Herzbeschwerden. Für sie sind Kohlensäurebäder oder aber hydriatische Prozeduren angezeigt.

Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Harzburg hat auch im zweiten Kriegsjahre einer großen Menge ruhe- und erholungsbedürftiger Menschen das gebracht, was sie suchten, nämlich Erquickung und neue Kraft zum großen Kampf.

Obgleich bis Mitte Juli schon 11000 Gäste gemeldet waren, sind noch stets Wohnungen in jeder Preislage zu haben. Die behördlich geregelte Verpflegung hat bisher gut funktioniert. Das Herzogliche Badekommissariat versendet kostenfrei illustrierten Führer, Wohnungsbuch und Ortsplan.

Notiz.

Erich Rathenau-Stiftung. Die Witwe des Geheimen Baurats und Generaldirektors Dr. Erich Rathenau, Frau Mathilde Rathenau, hat der Universität Berlin eine Schenkung von 200000 Mark zur Errichtung einer Erich Rathenau-Stiftung gemacht. Der Zweck der Stiftung ist die Förderung und Erforschung der Behandlung und insbesondere der Heilung derjenigen Herzkrankheiten, die als Folgeerscheinung des akuten Gelenkrheumatismus auftreten.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. August 1916. Nr. 13.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus einem Lazarett. Chefarzt Dr. Koppenhagen.)

Energometrische Betrachtungen bei verschiedenen inneren Krankheiten.

Von
Hans Katzenstein.

Wenn auch die älteren Methoden der Kreislaufdiagnostik ihren Wert beibehalten — wer wollte je die wichtige palpatorische Beurteilung des Pulses missen, wer wollte verkennen, welch wertvolle Anhaltspunkte für die Kreislaufbetrachtung uns Sphygmogramm und Blutdruckmessung geben? — so sind sie doch in so weit unvollkommen, als sie uns keine meßbaren Werte für das geben, was dynamisch im Pulse liegt.

Die Haupsache für die Kreislaufbetrachtung, Herzkraft und Schlagvolumen, läßt sich ihnen nicht entnehmen.

Dies leistet, wenigstens annähernd, die Energometrie, wo wir mit Hilfe des Christen'schen Energometers dynamische Pulswerte festlegen können.

Das Christen'sche Energometer ist ein Apparat, bei welchem der Pulswelle ein Hindernis in den Weg gestellt wird, durch eine entweder um den Oberarm oder um den Unterschenkel angelegte pneumatische Manschette, und die Arbeit bestimmt wird, welche die Pulswelle gegenüber diesem sie stauenden Hindernis leistet.

Da durch jede angebrachte Apparatur aber der physiologische Ablauf der Pulswelle gestört wird und daher auch die mechanische Energie der physiologischen Pulswellen überhaupt nicht gemessen werden kann, so spricht Christen bei den Ergebnissen seiner Methode, um die irrige Bezeichnung „Energie des Pulses" zu vermeiden, von einer „mechanischen Energie des Pulsstoßes", wobei er als Pulsstoß die Gesamtheit der mechanischen Vorgänge bezeichnet, die seine „Füllung" hervorrufen.

Unter Füllung des Pulses in einem begrenzten Arterienstück ist der Volumunterschied zwischen dem diastolischen Minimum und dem systo-

lischen Maximum zu verstehen. Die Energie des Pulsstoßes ist also diejenige Arbeit, welche nötig ist, um die Füllung des Pulses hervorzurufen.

Mit Hilfe des Energometers können wir nun die Größe des Füllungsvolumens der unter einer Manschette von bestimmter Breite liegenden Arterienteile, welche gegen den in der Manschette befindlichen stauenden Druck zustande kommt, messen.

Die Einrichtung und Handhabung des Christen'schen Energometers ist folgende:

Eine um den Oberarm gleichmäßig angelegte pneumatische Manschette steht durch Schläuche in Verbindung mit einer Luftpumpe, einem Manometer und einer graduierten Spritze, deren Stempel durch eine Kurbelvorrichtung auf und ab bewegt werden kann und die, weil sie zur Messung des Füllungsvolumens dient, „Volumspritze" heißt.

Der bei den neueren Apparaten befindliche größere Metalltubus mit einem Reservevolumen, mit dessen Hilfe der Luftraum im ganzen System vergrößert werden kann, ist nur bei sehr stark schleudernden Pulsen mit dem Druckraum in Verbindung zu setzen.

Man pumpt nun mittels der Luftpumpe in die angelegte Manschette Luft bis zum einem beliebigen Druck und beobachtet bei diesem Druck „P" die Manometerausschläge, die der Pulsstoß hervorruft. Die Manometernadel pendelt dann zwischen zwei Werten, „p_1", als dem niedrigeren und „p_2" als dem höheren, hin und her. Diese Druckschwankung zwischen p_1 und p_2 kommt dadurch zustande, daß beim Pulsschlag eine gewisse Menge Blut unter die Manschette fließt, die den Luftraum der Manschette um ihr Volumen verkleinert. Verschieben wir den Stempel der Volumspritze, der bis jetzt auf Null stand, so lange, bis die obere Wertgrenze p_2 zur unteren wird, also so weit, bis sich die Druckschwankung gerade um ihre eigene Breite verschoben hat, so haben wir den allgemeinen Luftraum um ein Volumen verkleinert, das dem durch den Puls hervorgebrachten entspricht. An der Teilung der Spritze können wir dieses gesuchte Volumen der Füllung ablesen. Durch diese Bestimmung kennen wir also das Volumen „V" der Blutmenge, die bei einem bestimmten Druck $P = \frac{p_1 + p_2}{2}$ bei jedem Pulsschlag unter die Manschette fließt. Es ist die Arbeit oder anders ausgedrückt die Energie, die hierbei geleistet wird, $E = P \cdot V$.

Da wir den Druck nach mathematischer Definition in „$\frac{gr}{cm^2}$" und das Volumen in „cm^3" messen, so erhalten wir „E" in „gr cm".

Wir können nun den beliebig gewählten Druck „P" verschiedene Werte annehmen lassen. Dadurch erhalten wir zu jedem dieser beliebig gewählten Manschettendrucke einen zugehörigen Volumwert für die Füllung, die der Puls entgegen diesem Druck hervorbringt, und ebenso auch für jeden Druck einen Energiewert durch Multiplikation von Füllung und jeweils zugehörigem Stauungsdruck.

Diese Werte lassen sich bildlich darstellen in dem Christen'schen dynamischen Diagramm, einem Koordinaten-System, in dem die Drucke als Abszissen und die Volumbeträge als Ordinaten eingezeichnet werden.

So erhalten wir für jede der Bestimmungen je einen Punkt, dessen Abszisse gleich dem gewählten Manschettendruck und dessen Ordinate gleich der ihm entsprechenden Füllung ist.

Die gefundenen Punkte zu einer Kurve vereinigt, ergeben das „Dynamische Pulsdiagramm".

Um aber auch für jeden Punkt des dynamischen Diagramms leicht den zugehörigen Energiewert, also den Produktenwert P-V. ermitteln zu können, hat Christen in das Diagramm hinein gleichzeitige Hyperbeln konstruiert, und man hat nur, um zu irgend einem Wertpaar den zugehörigen Energiewert zu finden, die durch diesen Punkt gehende Hyperbel bis an den rechten oder oberen Rand der Figur zu verfolgen. Dort kann man dann gleich die gesuchte Energiegröße ablesen.

Wenn uns zwar auch die Energometrie nichts physiologisch Unmittelbares vom Herzen und von den Gefäßen sagen kann, da ja der Puls als das Produkt aller den Kreislauf bedingenden Faktoren aufzufassen ist, wenn also auch die Energometrie nur eine Untersuchungsmethode unter den zu Recht bestehenden anderen bleibt, so überragt sie die älteren doch durch ihre Objektivität und dadurch, daß sie das Pulsproblem dynamisch erfaßt.

Der klinische Wert der Energometrie ist von Schrumpf,[25]) Hapke[17]) u. a. festgestellt worden, während Christen selbst den theoretischen und physikalisch-mathematischen Beweis der Richtigkeit seiner Methode erbrachte. [1]), [8]), [13]).

Schrumpf benutzt in Praxis die Energometrie zur Feststellung, in welcher Weise die Höhenluft die Herztätigkeit beeinflußt. Er leitet dann auch seine therapeutischen Maßnahmen daraus ab.[25])

Wenn es auch nicht möglich erscheint, aus irgend einer Energie- oder Stauungs-Kurve ein bestimmtes, der Kurve zugehöriges Grundleiden zu diagnostizieren, da verschiedene pathologische Ursachen gleiche Pulsveränderungen hervorrufen können, so ist es nach Hapke[16]) doch durchaus möglich, einen gewissen Kurventyp für den Verlauf verschiedener Erkrankungen aufzustellen.

Am wertvollsten erscheinen ihm, da nie direkt mit einander vergleichbar, die Kurvenbilder von ein und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten aufgenommen, und die offensichtlichen Unterschiede, die man je nach dem Grundleiden mehr oder minder ausgeprägt findet, berechtigen es, von einem einem bestimmten Grundleiden zugehörigen „Gesicht der Kurven" zu sprechen.

Wie dies „Kurvengesicht" sich darbietet und welchen Veränderungen es unterworfen ist, haben wir bei verschiedenen Erkrankten untersucht, die in einem Etappenlazarett zur Beobachtung kamen.

Es handelte sich in dem Etappenlazarett vornehmlich um Kranke und Verwundete, die zwar bis zu ihrer Erkrankung an der Front Dienst taten, aber immerhin meist schon einige Tage Ruhe hatten, ehe sie der Untersuchung zugänglich waren.

So konnte bei Leichtkranken und Leichtverwundeten trotz vorangegangener Strapazen kein deutlicher Unterschied im Kurvenbild von dem des normalen Menschen mehr beobachtet werden.

Bei Schwerverletzten und Operierten fanden sich je nach dem Gesamtbilde des körperlichen Erschöpfungszustandes zwar veränderte Werte, doch konnten besondere Einzelheiten, meist infolge zu kurzer möglicher Beobachtungsdauer, nicht festgestellt werden.

Anders war es bei den Innerlich-Kranken, die längere Zeit im Lazarett weilten, sodaß bei ihnen vielfache Untersuchungen angestellt, sie

vornehmlich auch noch in der Rekonvaleszenz beobachtet werden konnten. Hier läßt sich auch von einem „Kurvengesicht" sprechen.

Wir wandten die Christen'sche Methode hauptsächlich bei solchen Krankheitsfällen an, bei denen eine Kontrolle der Pulsdynamik während des Krankheitsverlaufs besseren Einblick in die Kreislaufverhältnisse versprach.

Einerseits schien es aussichtsvoll, das Verhalten des Pulses während akuter Infektionskrankheiten und vor allem während des auf sie folgenden Rekonvaleszenzstadiums zu studieren. Es erschien hier möglich, daß die leichte Erschöpfbarkeit des Herzens, die sich trotz normaler Pulszahl und normalen Blutdrucks oft noch lange in die Rekonvaleszenz hineinzieht, in den Energometerwerten zum Ausdruck kommt.

Andrerseits studierten wir die Pulsveränderungen bei der Krankheitsgruppe, welche wohl die intensivsten Veränderungen am Puls und Blutdruck bedingt, bei der Nephritis acuta. —

Es gelangten im ganzen ca. 200 Untersuchungen zur Beobachtung, von denen sich allein die Hälfte auf Typhuskranke bezieht. In die andere Hälfte teilen sich neben etwa 35 Kontroll- und solchen Untersuchungen, die nicht weiter verfolgt werden konnten, zur Hälfte Pneumonie- und Nephritis-Kranke.

Sämtliche Untersuchungen wurden gemäß der von Drouve gemachten Erfahrungen [14]) am Oberarm ausgeführt.

Da sich die Größe der im Christen'schen Pulsdiagramm eingezeichneten Kurvendreiecke zusammensetzt aus den Komponenten der Höhe (= systolischer Füllungszuwachs) und der Grundlinie (= zugehöriger Stauungsdruck), so bietet sie uns ein annäherndes Maß für das Schlagvolumen. Die zugehörigen Energiewerte konnten wir in vielen Fällen außer Acht lassen, da uns ihre Kurven, wenn auch nicht das gleiche Bild der Volumkurven, so doch meist ein ihnen entsprechendes gaben.

Wir haben unser Hauptaugenmerk auf den zum Dreiecksgipfel gehörigen Füllungswert und seinen Stauungsdruck gerichtet und die Veränderungen ihrer Werte im Verlauf der Erkrankungen beobachtet.

Es durfte aber auch nicht unberücksichtigt bleiben, in welcher Weise die Steigung zum Füllungsgipfel erfolgt.

Wählen wir zunächst aus der Anzahl der Fälle das Kurvengesicht, wie es sich bei einem normal verlaufenden mittelschweren Typhusfall zeigt.

In der Initialperiode der Erkrankung mit steigernder Temperatur — in unserem Falle bis zu 40,2 bei einem Puls von 94 am 5. Krankheitstage — steigt auch langsam der Gipfel des Kurvendreiecks mit. Er findet sich bei einem systolischen Füllungszuwachswert, der den des normalen Menschen um etwa 0,3 cm^3 übertrifft. Hingegen ist der zugehörige Stauungsdruck weit niedriger als beim Normalen, schon bei 100 $\frac{gr}{cm^2}$ statt bei 130—150 $\frac{gr}{cm^2}$.

(Vergl. Figur 1, Kurve 1.)

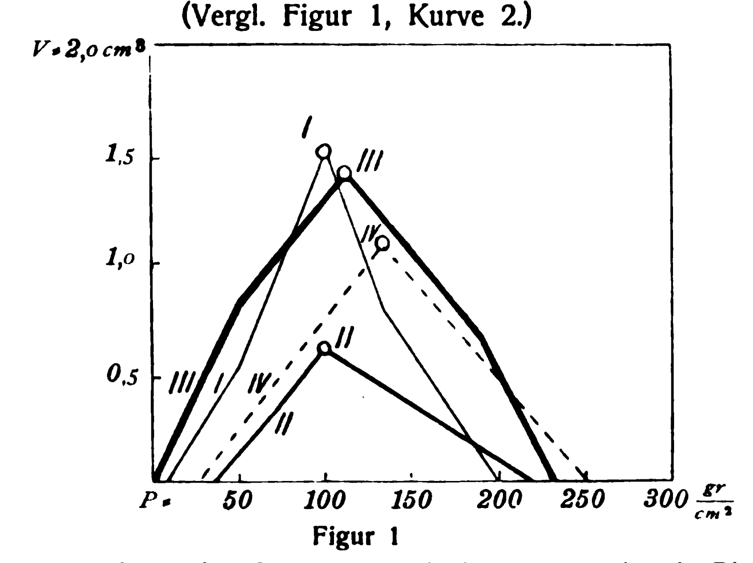
Dieses im Bilde sichtliche nach Linksrücken des Dreieckgipfels bei hohem Füllungswert ist das typische Zeichen ***des großen weichen Fieberpulses.***

Der niedrige Stauungsdruck deutet darauf hin, daß der periphere Widerstand im Kreislauf gering ist, und der hohe Füllungswert läßt uns erkennen, daß die Triebkraft des linken Ventrikels noch eine gute ist.

Doch im weiteren Verlauf der Erkrankung tritt eine Abnahme der dynamischen Werte der Zirkulation ein. Im Stadium des kontinuierlichen Fiebers und der steilen Kurven sehen wir ein allmähliches Sinken der Füllungswerte, sodaß wir in unserem Durchschnittsfalle in der dritten Krankheitswoche den Gipfel bei einem Füllungswert von nur 0,6 cm^3 finden, während der zugehörige Stauungsdruck gleich niedrig geblieben ist.

Der Energiewert, der am 5. Krankheitstage noch 160 gr cm betrug, ist jetzt auf 60 gr cm gesunken.

(Vergl. Figur 1, Kurve 2.)



Figur 1

In dem nun folgenden Stadium der Deferveszenz tritt ein Phänomen ein, das Hapke bei seinen Studien über periphere Beeinflussung des Kreislaufs gleichfalls beobachtete.

Er fand nach Adrenalineinwirkung zunächst eine Abnahme der Werte. Dann aber erfolgte eine Zunahme der Werte über die Grunduntersuchung hinaus und darauf erst wieder die Rückkehr zur Norm. Hapke[17]) hält diese sekundäre Erhöhung der Werte durch die Vorstellung einer sekundären Überkompensation durch das Herz erklärbar.

Diese Erhöhung der Werte stellte Drouven aber auch bei normalen Menschen nach körperlichen Anstrengungen fest.[14])

Christen, der die Drouven'schen Tabellen in einer graphischen Kurve festlegte, fand, daß je größer die ausgeübte Muskelarbeit war, desto höher auch die Werte von Füllung und Energie stiegen. Auch richtete sich die Rückkehr zum Normalen nach der Länge der Dauer der geleisteten Muskelarbeit.[18])

So waren z. B. nach einem mehrstündigen Bergaufstieg bis zu 2400 m Füllung und Energie zwar erhöht, aber am folgenden Morgen nach der Nachtruhe normale Werte wieder erreicht, während nach einer sechstägigen, sehr anstrengenden Bergbesteigung Füllung und Energie weit höhere Werte hatten und der Körper zu seiner vollständigen Erholung reichlich eine Woche brauchte.

Christen bezeichnet alle diese Veränderungen der Dynamik des Blutkreislaufs, die sich noch 24 Stunden nach der Arbeit nachweisen lassen, als „Ermüdungsreaktion".

Außer dem Ansteigen der Werte ist für die Ermüdungsreaktion auch noch eine deutliche Verschiebung des aufsteigenden Kurvenastes nach links charakteristisch.

Alle diese typischen Eigenschaften traten auch bei unseren normal verlaufenden Typhusfällen, oft mehr, oft weniger deutlich ausgeprägt, ein. Die durchschnittliche Dauer dieser Erhöhung der Werte schwankte zwischen 8 und 14 Tagen.

In unserem als Beispiel gewählten Falle steigt am 24. Krankheitstage der Gipfel bis zu einem Füllungswert von 1,4 cm^3 und einem Stauungsdruck von 110 $\frac{gr}{cm^2}$. Der Energiewert hat sich also von 60 gr cm auf fast 160 gr cm wieder erhöht.

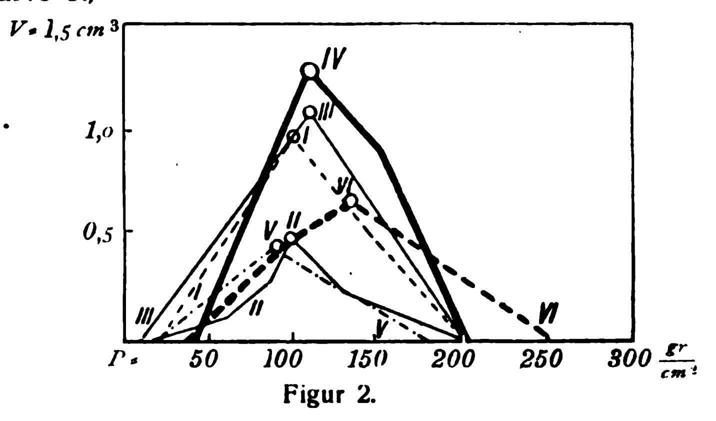
Auch ist der aufsteigende Kurvenast deutlich nach links verschoben. (Vergl. Figur 1, Kurve 3.)

Nach 10 Tagen haben wir dann ein allmähliches Sinken des Füllungswertes, gleichzeitig aber auch ein allmähliches Wandern des Gipfels nach rechts zu höheren Stauungsdrucken. Nachdem der Patient drei Wochen fieberfrei und auch körperlich wieder gekräftigt war, hatten die dynamischen Werte des Blutkreislaufs ihre Norm wieder erreicht. (Vergl. Figur 1, Kurve 4.)

Wie sehr Fallen und Steigen der Kurvenwerte vom Allgemeinbefinden des Körpers abhängt, ist deutlich an Fall 2 sichtbar, der nach Besserung in der 4. Krankheitswoche ein schweres Rezidiv der 6. Woche durchmachte.

Zunächst fand sich ein den anderen Typhusfällen analoger Kurvenverlauf. In der 1. Krankheitswoche haben wir noch einen guten Füllungswert des Kurvendreieckgipfels bei niedrigem Stauungsdruck (vergl. Fig. 2, Kurve 1), dann ebenfalls einen allmählichen Abfall des Gipfels, der am 19. Krankheitstage seinen tiefsten Punkt erreicht. (Vergl. Fig. 2, Kurve 2.)

In der 4. und 5. Krankheitswoche — der Patient ist nunmehr fieberfrei — haben wir die typischen Merkmale der Ermüdungsreaktion. (Vergl. Figur 2, Kurve 3.)



Figur 2.

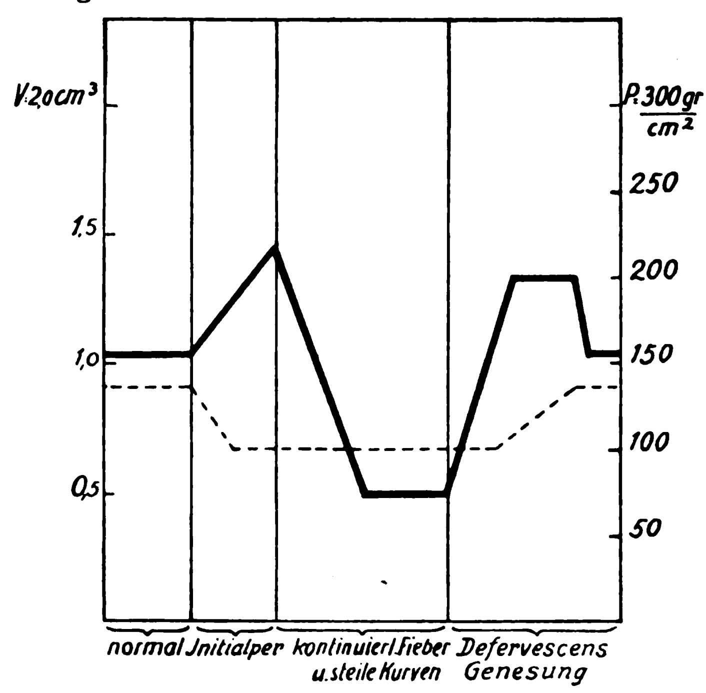
Jetzt tritt das Rezidiv ein mit Benommenheit und Fieber bis zu 40,2. Da bleibt auch das Rückgehen der Werte zur Norm aus, vielmehr springt gleichzeitig mit dem Anstieg des Fiebers der Füllungswert um etwa 0,2 cm^3 in die Höhe, während der zugehörige Stauungsdruck sich nicht verändert. (Vergl. Figur 3, Kurve 4.) Wir haben also wieder das Bild des Fieberpulses.

Schon nach 3 Tagen jedoch folgt ein zunehmendes Sinken des Füllungswertes, während das Fieber sich ungefähr noch eine Woche lang in gleicher Höhe hält. Diese Verschlechterung der dynamischen Werte (der Stauungsdruck bleibt immer gleich niedrig) setzt sich noch fort, selbst als der Patient schon wieder fieberfrei ist. Nachdem der Patient schon

über eine Woche ohne Fieber ist, steht der Gipfel wieder an der gleich niedrigen Stelle, an der er schon zur Zeit der erstmaligen Fieberperiode stand. (Vergl. Figur 2, Kurve 2.)

Wohl infolge des schlechten körperlichen Allgemeinbefindens bleibt in der folgenden Genesungszeit die erwartete sekundäre Werterhöhung aus. Sie findet sich nur leise angedeutet im nach Linksrücken des aufsteigenden Kurvenastes. Nach 14tägiger Fieberfreiheit (vergl. Figur 2, Kurve 5) schließlich folgt gemäß der nur langsam fortschreitenden körperlichen Erholung ein langsames Wandern des Gipfels nach rechts zu höheren Stauungswerten, während sich die zugehörigen Füllungswerte noch kaum erhöhen. Es bessern sich also zwar die dynamischen Werte der Zirkulation, doch haben sie selbst nach dreiwöchiger Fieberfreiheit, wo der Gipfel bei einem Füllungswert von nur 0,7 cm^3, aber immerhin schon bei einem Stauungsdruck von 130 $\frac{gr}{cm^2}$ steht und der Energiewert 90 gr cm beträgt, ihre normale Höhe noch nicht wieder erreicht. (Vergl. Figur 2, Kurve 6.)

Abgesehen von diesen komplizierten Fällen haben also auch die Volumkurven der Typhus-Erkrankten und Genesenden ein bestimmtes, ihnen eigenes Gesicht, das sich in 2 Kurven versinnbildlichen läßt, von denen die eine die Füllungswerte (vergl. Figur 3, Kurve 1), die andere die Stauungsdrucke (vergl. Figur 3, Kurve 2) im Verlaufe der Erkrankung anzeigt.



Figur 3.

Wir haben also:

a) In der Initialperiode eine Steigerung des Füllungswertes mit gleichzeitiger Abnahme des zugehörigen Stauungsdruckes, also gute Herzkraft und Nachlaß der Vasomotoren.

b) Während der Zeit der steilen Kurven und noch darüber hinaus, je nach dem Allgemeinbefinden, ein Sinken des Füllungswertes bei gleich

niedrig bleibendem Stauungsdruck, also auch eine allmähliche Verminderung der Herzleistung.

c) Während der Genesung zuerst das Steigen des Füllungswertes, also eine vermehrte Durchblutung der Gewebe und schließlich die Rückkehr der Werte zum Normalen.

In einem gewissen Gegensatz zum Kurvenverlauf beim Typhus stehen die bei Pneumonia crouposa gemachten Beobachtungen des Kurvenverlaufs. Wenn auch in den ersten beiden Krankheitstagen keine Untersuchungen möglich waren, sodaß nicht festgestellt werden konnte, ob die für den Fieberpuls typische hohe Füllung mit niedrigem Stauungsdruck überhaupt fehlt, so war doch immerhin zu sehen, daß sie in den nächstfolgenden Tagen trotz Fieber schon nicht mehr vorhanden war. Es erfolgte vielmehr ein rasches Sinken des Füllungswertes, während sich der Stauungsdruck gegenüber dem normalen kaum veränderte.

Schon am 4. Krankheitstage haben wir in unserem Durchschnittsfalle trotz einer Fiebertemperatur von 39,8° einen Füllungswert von nur 0,6 cm^3 bei einem Stauungsdruck von 130 $\frac{gr}{cm^2}$.

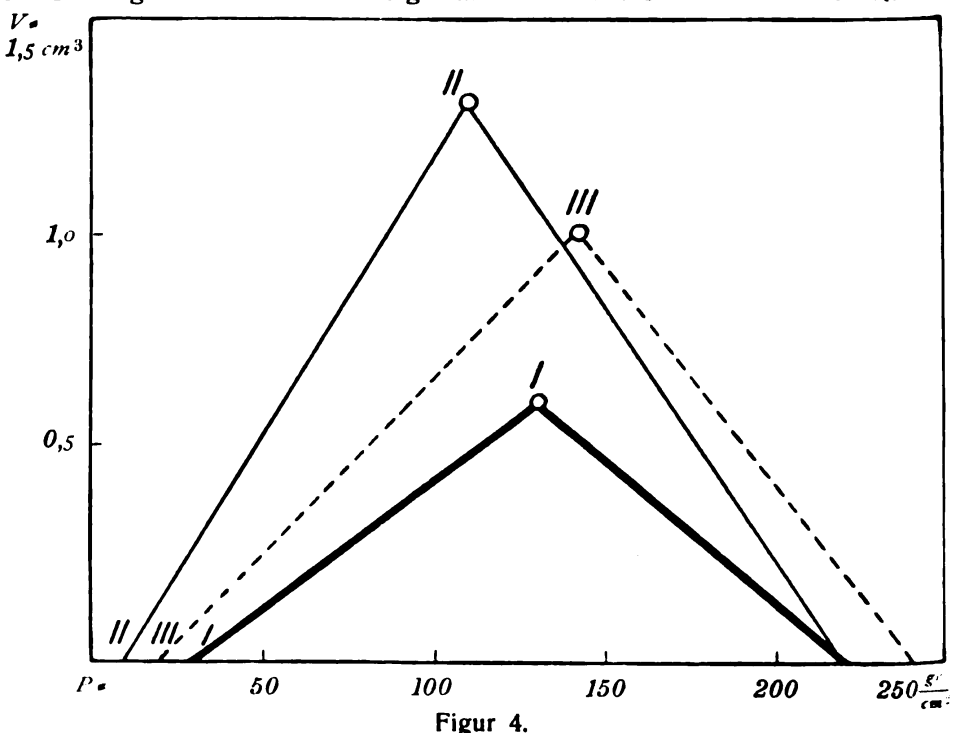
Der Energiewert beträgt 80 gr cm. (Vergl. Figur 4, Kurve 1.) Es hat also die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels rasch nachgelassen.

Dieser niedrige dynamische Wert hält sich bis zur Entfieberung.

Irgend ein besonders auffälliges Verhalten zur Zeit der Krisis — die beobachteten Fälle verliefen alle günstig — konnte nicht festgestellt werden.

Nach der Entfieberung haben wir das gleiche Bild der Rekonvaleszenz wie beim Typhus, also ein Steigen des Füllungswertes über die Norm hinaus und ein nach Linksrücken des aufsteigenden Kurvenastes. (Vergl. Figur 4, Kurve 2.)

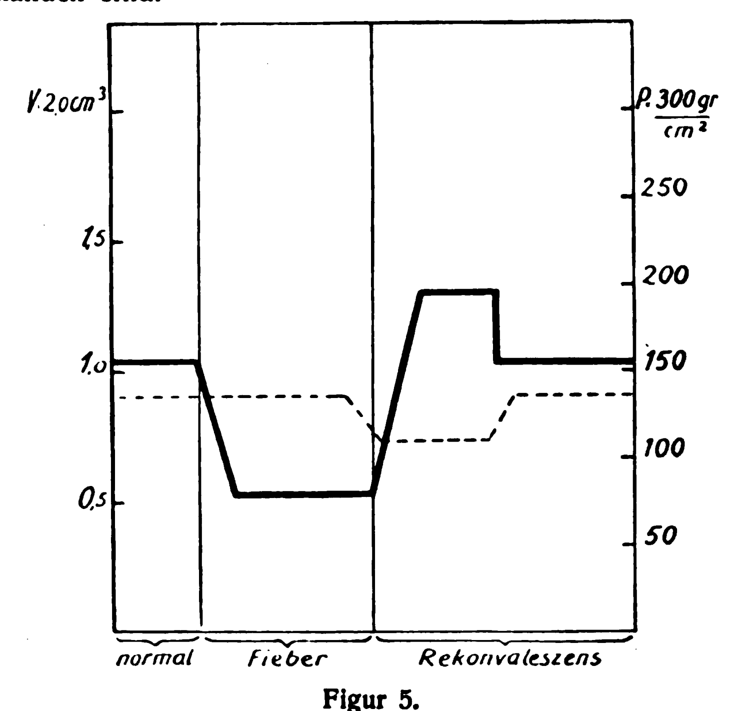
Auch hier dauert diese Phase, je nach der Schwere der Erkrankung, 8—14 Tage. Darauf erst erfolgt das allmähliche Sinken und nach Rechts-



Figur 4.

rücken des Kurvengipfels zu normalen Werten, die etwa 4—5 Wochen nach der Entfieberung erreicht werden. (Vergl. Figur 4, Kurve 3.)

Zerlegt man auch bei der Pneumonie die Volumkurven jeweils in ihre Komponenten, so erhält man im Verlaufe der Erkrankung für Füllung und Stauungsdruck Kurven, wie sie Figur 5 (I = Füllung, II = Stauungsdruck) zeigen. Bei einem Vergleich mit den entsprechenden Typhuskurven (vergl. Figur 3) ergibt sich in bezug auf die Rekonvaleszenzzeit die gleiche Form, während die oben erwähnten Unterschiede in der Fieberzeit deutlich vorhanden sind.



Figur 5.

Diese Unterschiede würden bei einem bloßen Vergleich der Energiekurven nur quantitativ hervortreten, doch wie der Energieverbrauch vor sich geht, wird erst klar, wenn man während des ganzen Krankheitsverlaufs die Volum-Kurven und speziell das Verhältnis ihrer Komponenten zu einander betrachtet.

Größere Wertunterschiede findet man naturgemäß bei den Erkrankungen, bei denen an und für sich die Kreislaufverhältnisse größeren Veränderungen unterworfen sind.

So waren bei den über Nephritis angestellten Untersuchungen ungewöhnlich hohe Werte zu beobachten. Gemäß den starken Stauungserscheinungen, die die Patienten hatten, erhielt man die ersten, mit dem Energometer meßbaren Werte überhaupt erst bei hohen Stauungsdrucken, meist bei einem solchen von 100 $\frac{gr}{cm^2}$. Dementsprechend ist auch der Kurvengipfel weit nach rechts gerückt. In den ersten Tagen der Erkrankung betrug der dem Gipfel zugehörige Stauungsdruck 200 $\frac{gr}{cm^2}$ oder mehr.

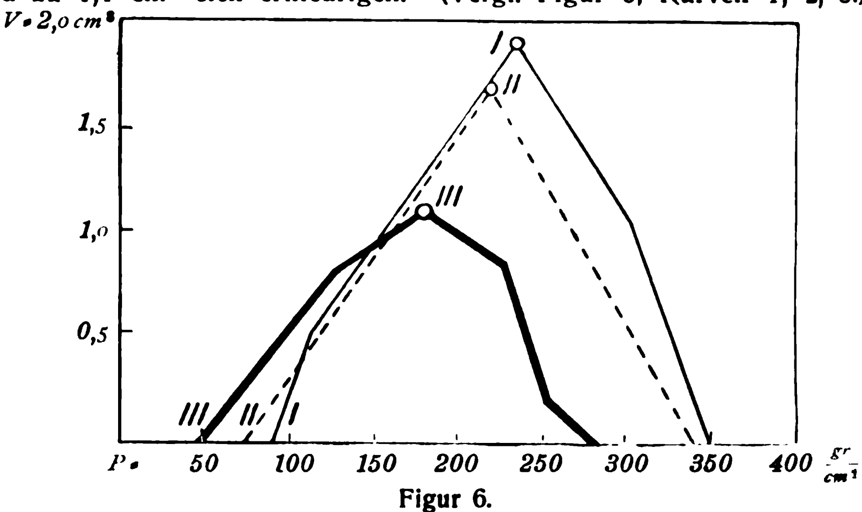
Wir sehen das schon von Christen beschriebene typische Bild der *Hypertonie.*

Zugleich ist aber auch der Kurvendreiecksgipfel bedeutend gestiegen, ein Füllungswert von 2,0 cm^3 ist nichts Seltenes. Wir haben also auch

wie in den meisten Fällen von Hypertonie eine vermehrte Füllung, eine „pulsatorische Plethora“.[13]) (Vergl. Figur 6, Kurve 1.)

Bessert sich der Krankheitszustand, so wird das in den Kurven darin zum Ausdruck kommen, daß der Dreieckgipfel von oben rechts nach links rückt. Christen macht darauf aufmerksam, daß sich die Gipfel damit annähernd senkrecht, oder doch im stumpfen Winkel zu den Hyperbeln des Diagrammformulars fortbewegen, ein Verhalten, bei dem die Energiewerte verhältnismäßig stark abnehmen.

Das war auch bei unseren normal verlaufenden Fällen so. Es sinken die Energiewerte in unserem Durchschnittsfalle von der dritten zur fünften und zur achten Krankheitswoche von 450 gr cm zu 360 gr cm und 190 gr cm, während die Füllungswerte zugleich nur von 1,9 cm³ zu 1,7 cm³ und zu 1,1 cm³ sich erniedrigen. (Vergl. Figur 6, Kurven 1, 2, 3.)



Figur 6.

Dies Verhalten steht — Christen wies ebenfalls darauf hin — in direktem Gegensatz zu der Einstellung des Kreislaufs auf normale Beanspruchung, wo sich, wenn man den Zustand der Ruhe mit dem bei leichter Bewegung vergleicht, der Gipfel des Kurvendreiecks erhöht und gleichzeitig nach links rückt, und zwar fast parallel oder mindestens im spitzen Winkel zu den Hyperbeln, also mit kaum merklicher Erhöhung der Energie.

„Hier geschieht die beim Übergang aus der Ruhe zur Tätigkeit nötige intensivere Durchblutung der Gewebe durch Erweiterung der Arterien, aber ohne dem Herzen eine bedeutende Mehrarbeit aufzubürden.

Bei den Hypertonien dagegen erstrebt die Therapie unter anderm eine Entlastung des Herzens, ohne gleich starke Herabsetzung der Füllung.“ [13])

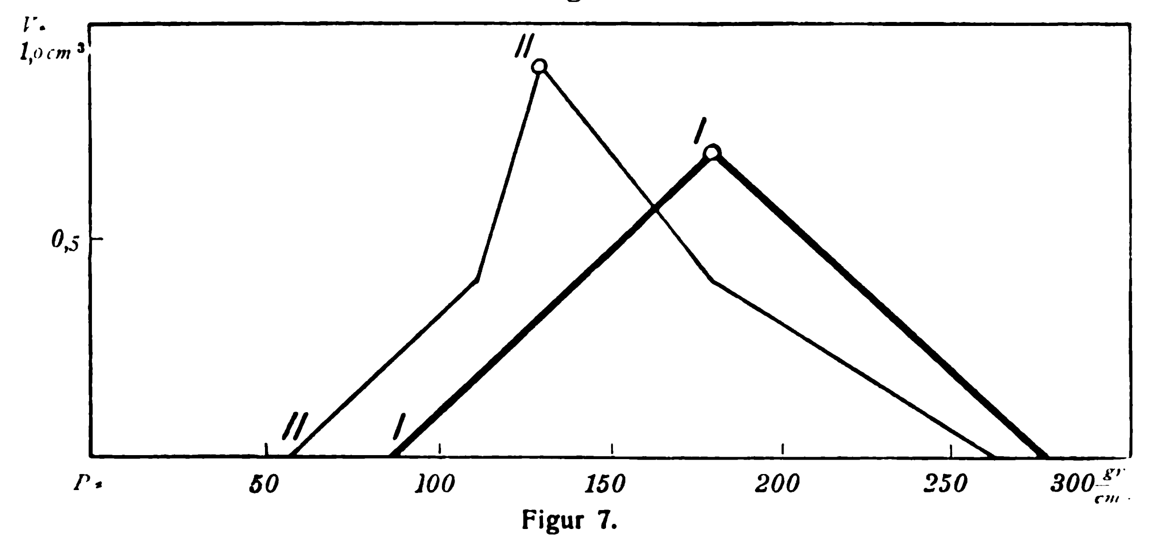
Hier gibt uns also das Kurvenbild ein bequemes Mittel in die Hand, die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen verfolgen zu können.

Bessert sich die Erkrankung nicht gleich, so können wir ein Verhalten der Kurve haben, wie es uns Figur 7 zeigt.

Der erhöhte Stauungsdruck bleibt auf seiner großen Höhe stehen, während der Füllungswert tiefer sinkt. So fiel bei einem Patienten, bei dem schon fast zwei Monate lang starke Ödeme, besonders an den Beinen und am Genitale, das Krankheitsbild beherrschten, die Füllung allmählich zu dem niedrigen Werte von 0,7 cm³, während der Stauungsdruck 180 gr cm betrug. (Vergl. Figur 7, Kurve 1.)

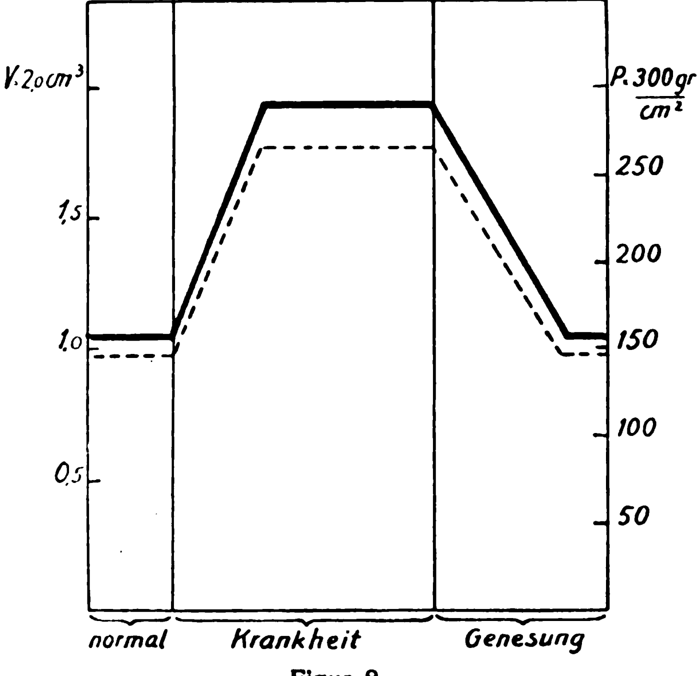
Erst als später nach Trockenkost die Diurese in Gang kam und vor allem der Patient nach einer Scarifikation, bei der viel Flüssigkeit abfloß,

sich sehr erleichtert fühlte, trat auch eine Besserung der vorher so gesunkenen dynamischen Werte ein. Der Kurvengipfel stieg wieder und verschob sich zugleich nach links, sodaß wir schon am 4. Tage nach der Scarifikation den Füllungswert von 0,9 cm^3 und den Stauungsdruck von 130 gr cm hatten. (Vergl. Figur 7, Kurve 2.) Dieses Linksrücken des Kurvengipfels erfolgt also parallel zu den Hyperbeln. So ändert sich der Energiewert kaum. Wir haben eine vermehrte Durchblutung des Gewebes ohne merkliche Mehrbelastung des Herzens.



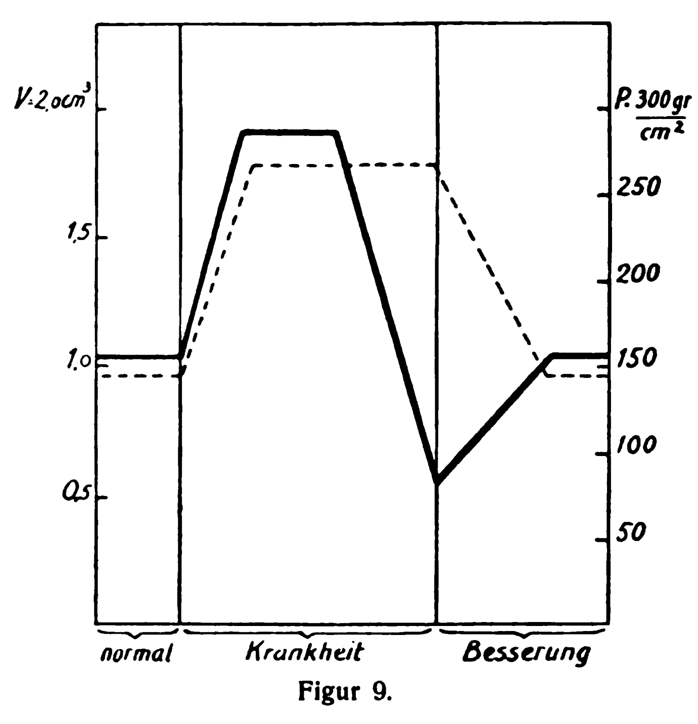
Figur 7.

Versinnbildlichen wir uns auch bei der Nephritis den Krankheitsverlauf in für Füllungswerte und Stauungsdrucke getrennte Kurven, so erhalten wir für die beobachteten Fälle zwei verschiedene Bilder, je nachdem die Therapie einen unmittelbaren Erfolg zeitigt (vergl. Figur 8, I = Füllungskurve, II = Stauungskurve) oder der Eintritt der Besserung erst nach



Figur 8.

längerer Zeit erfolgt (vergl. Figur 9, I = Füllungskurve, II = Stauungsdruckkurve). Wir sehen also entweder ein mit der Besserung gleichlaufendes Zurückkehren der vorher so sehr gestiegenen dynamischen Werte (Figur 8) zum Normalen oder aber bei längerer Krankheitsdauer auch ein Nachlassen der Herzleistung, die erst im Stadium der Rekonvaleszenz allmählich zur Besserung kommt (Figur 9).



Figur 9.

Zusammenfassung.

Die mit dem Christen'schen Energometer gewonnenen Kurvenbilder der dynamischen Pulswerte verschaffen uns einen Einblick in die Kreislaufverhältnisse und lassen sich gut für die Vorstellungen über die Natur der Herz- und Gefäß-Beeinflussung verwerten.

Da die dynamischen Qualitäten in absoluten Zahlen gemessen werden, bilden sie wertvolle Ergänzungen zu dem allgemeinen klinischen Krankheitsbilde.

Der Erfolg oder Mißerfolg einer angewandten Heilmethode läßt sich ihnen oft entnehmen.

Für bestimmte Krankheitsgruppen zeichnen die Christen'schen Kurven diesen eigene charakteristische Bilder.

So lassen sie uns bei den Infektionskrankheiten erkennen, wann eine Verminderung der Herzleistung eintritt, geben uns Kunde von der „Ermüdungsreaktion" und zeigen uns deutlich, wie sich die Erschöpfbarkeit des Herzens auch noch bis in das Stadium der Rekonvaleszenz erstreckt.

Ebenso geben uns die bei der akuten Nephritis in hohem Maße gesteigerten dynamischen Werte charakteristische Kurvenbilder, die sich für die Beurteilung der Kreislaufverhältnisse gut verwenden lassen.

Literatur.

1) Cristen, Die Pulsdiagnostik auf mathematisch-physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. **6**.

2) Ders., Untersuchungen über Pulsdiagnostik. Schweiz. Rundschau f. Mediz. 1909 u. 1910.

3) Ders., Neue Wege in der Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med **71**, Heft 5 u. 6.

4) Ders., Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik, ohne Mathematik dargestellt. Münch. med. Wochenschr. 15, 1911.

5) Ders., Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. **73**, Heft 1 u. 2.

6) Ders., Die Stauungskurve des Pulses und das Energieproblem. D. Kongr. f. innere Mediz. Wiesbaden 1911.

7) Ders., Das Energieprinzip in der Medizin. Schweiz. Rundsch. f. Mediz., 31 u. 32, 1911.

8) Ders., Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie. Zeitschr. f. klin. Mediz. **74**, Heft 5 u. 6.

9) Ders., Neue Untersuchungen über Pulsmechanik. Wiener med. Woch. 15, 1912.

10) Ders., Bemerkungen zu dem verbesserten und vereinfachten Sphygmobolometer. D. Arch. f. klin. Mediz. **109**.

11) Ders., Neue Experimente zur dynamischen Pulsdiagnostik. D. Arch. f. klin. Mediz. **110**.

12) Ders., Eine Vereinfachung der dynamischen Pulsdiagnostik. Münch. med. Woch. 25, 1913.

13) Ders., Die dynamische Pulsuntersuchung. Monographie. Vogels's Verlag, Leipzig.

14) Drouven, Untersuchungen mit dem Christen'schen Energometer. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 1 u. 2.

15) Dunkan, Untersuchungen mit dem Energometer von Christen. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 1 u. 2.

16) Hapke, Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer (Christen). D. Kongr. f. inn. Mediz. Wiesbaden 1913.

17) Ders., Experimentelle und klinische Untersuchungen über Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer. Münch. med. Woch. 27, 1913.

18) Sahli, Über das absolute Sphygmogramm. D. Arch. f. klin. Mediz. **81**.

19) Ders., Die Sphygmobolometrie. Eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 16 u. 17, 1907.

20) Ders., Über den weiteren Ausbau der Sphygmobolometrie oder energetischen Pulsuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 47, 1910.

21) Ders., Zur Kritik der Sphygmobolometrie. Zeitschr. f. klin. Mediz. **72**, Heft 1 u. 2.

22) Ders., Weitere Beiträge zur Kritik der Sphygmobolometrie und zur Verbesserung ihrer Methodik. Zeitschr. f. klin. Mediz. **74**.

23) Ders., Über die Verwendung moderner Sphygmographen, spez. der Jaquetschen zu sphygmobolometrischen Untersuchungen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 16, 1911.

24) Ders., Weitere Vereinfachungen und Verbesserungen der pneumatischen Sphygmobolometrie, Verkleinerung der Energieverluste und Umgehung der jedesmaligen Eichung, nebst Beiträgen zur Kritik der dynamischen Pulsuntersuchung. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 1 u. 2.

25) Schrumpf, Sphygmotonometrische und energometrische Studien im Hochgebirge. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 5 u. 6.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Jankovich, László (Budapest). **Über Aneurysma Aortae, welches die Pulmonalarterie durchbrach.** (Orvosi Hetilap 23, 1916.)

1. Fall: 49 Jahre alte Frau war vor der Spitalaufnahme etwa 11 Monate krank. In das Krankenhaus wurde sie im sterbenden Zustande aufgenommen, sodaß man nur eine oberflächliche Diagnose auf „vitium cordis, insufficientia Aortae" stellen konnte. Bei der Autopsie wurde folgende Diagnose festgestellt: Lues, arteriitis chron. luetica arcus aortae et aortae thoracicae. Dilatatio aortae ascendentis cum aneurysmate sinus Valsalvae sinistri et dextri, attenuatio parietis aortae ibidem cum perforatione duplice in arteriam pulmonalem. Obliteratio ostii arteriae coronariae dextrae. Degeneratio adiposa striata myocardii praecipue ventriculi dextri. Incrassatio et abbrevatio valvularum aortae cum insufficientia earum. Dilatatio cordis praecipue atriorum, hypertrophia ventriculorum minoris gradus. Arteriosclerosis minoris gradus arteriae pulmonalis. Die Aneurysmalöcher waren kreisförmig, deren Ränder ganz glatt.

2. Fall: 52 Jahre alte Frau, war angeblich nur 3 Monate krank, wobei die Füße plötzlich schwollen und Atemnot auftrat. Klinische Diagnose lautete: Arteriosclerosis; insufficientia bicuspidalis et aortae. Hydrops universalis. Hydrothorax lateris dextri. Am Herzen waren ein systolisches und ein diastolisches Geräusch hörbar, der Puls war arhythmisch, ungleich und schnellend. Die Autopsie ergab folgende Diagnose: Endo- et mesarteriitis chronica (luetica?) arcus aortae. Aneurysma sacciforme partis ascendentis aortae de magnitudine ovi gallinacei cum perforatione in arteriam pulmonalem. Hypertrophia excentrica ventriculi dextri cordis et dilatatio atriorum. Degeneratio adiposa myocardii et renum. Hyperaemia chronica universalis. Induratio brunea pulmonum, cyanotica lienis et renum, hepar moschatum. Hydrops universalis. Anasarca extremitatum inferiorum, hydrothorax lateris dextri. Aortenklappen erwiesen sich als suffizient, so daß das systolische Geräusch durch die Perforation des Aneurysma erklärt werden muß, welchem der Verfasser auch das diastolische Geräusch zuschreibt, obwohl die Pulmonalklappen insuffizient waren.

Als Erkennungsmerkmal der beschriebenen Aneurysmaperforation am Lebenden gibt Verfasser an: das starke am ganzen Herzen hörbare systolische Geräusch, welches sich auch auf die Diastole erstreckt, in der Richtung des Pulmonalstromes fortpflanzt und mit frémissement cataire verbunden ist.

L. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Szabó, Incze (Budapest). **Infanterieprojektil in der Wandung des rechten Herzens.** (Orvosi Hetilap 24, 1916.)

1. Fall: K. L., 22 J. alter Infanterist, wurde von rechter Seite angeschossen, wobei er sofort das Bewußtsein verlor, welches erst am zweiten Tage zurückkehrte. Er klagte über starke Schmerzen und hustete Blut. Zeitweise wird er von Anfällen befallen, welche sich in Herzschmerzen, die nach der Schulter ausstrahlen, in Angstgefühl, Schwäche und starkem Herzklopfen äußern. Die Eingangsstelle der Kugel befindet sich in der rechten Schulterblattlinie zwischen der 11. und 12. Rippe. Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraume innerhalb der Mammillarlinie gut zu tasten. Herzdämpfung war normal und die Herztöne auch nach gesteigerter Bewegung rein. Pulszahl in Ruhe 90—100, nach schnellerer Bewegung 130—140. Bei Röntgenaufnahme in dorso-ventraler Richtung, im Querschnitte, im linken und im rechten Durchmesser sah man

im Herzschatten das Bild einer spitzigen Kugel, welche den Herzbewegungen folgte und aus keiner Richtung von dem Herzschatten zu trennen war. Die Kugel ändert ihre Lage zum Herzen nicht, dagegen entfernt sie sich bei Einatmen zum Zwerchfell. Im Querbilde befindet sich die Kugel 2,5 cm vom Sternum entfernt; der lateralste Punkt der Kugel lag 2,5 cm von der Herzspitze medianwärts. Das Projektil lag nur zum Teil im Muskel der rechten Herzkammer eingebettet.

2. Fall: K. J., 33 J. alter Infanterist, wurde von hinten angeschossen, wobei er einige Minuten starr stand und dann das Bewußtsein verlor, welches jedoch noch in derselben Nacht zurückkehrte. Drei Tage lang blieb er liegen, am vierten Tage ging er bereits herum; er hustete kein Blut. Seit der Verwundung klagt er über starke Schmerzen, welche in die linke Schulter ausstrahlen, und welche sich nach psychischen und mechanischen Insulten bis ins Unerträgliche steigern; er kann nur am Rücken liegen. Tagsüber und auch in der Nacht wird er öfters von Herzklopfen und Beklemmung befallen. Eingangstelle der Kugel befindet sich über dem linken Schulterblatt in der Schulterblattlinie 2 Finger unter der spina (?). Der Herzspitzenstoß liegt etwas außerhalb der Mammillarlinie, ist gut zu tasten. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist rhythmisch, 100—110 in der Minute, jedoch nach kleinster Bewegung oder Aufregung 140—150. Die Reflexe sind erhöht. Bei Durchleuchtung und Röntgenaufnahmen sieht man im Herzschatten vor dem Rückgrate und 5 cm über dem Zwerchfell ein querliegendes Projektil, welches die Herzbewegungen mitmacht; es gelingt aus keiner Richtung das Projektil vom Herzschatten zu trennen. Bei der Queraufnahme liegt die Kugel 15 cm hinter dem Sternum. Die Kugel liegt zum kleinen Teil im rechten Herzmuskel eingebettet, zum größeren Teil in der Herzkammer selbst. — Es gibt kein Symptom, welches nur der Herzverletzung eigen wäre, denn der systolische Spritzstrahl bzw. das Spritzgeräusch kommen extra selten vor. In akuten Fällen tritt ein: Collaps und Schock, Blutdrucksenkung im arteriellen Gebiete, Angstgefühl, Cyanose, Bleichwerden, kalter Schweiß, kleiner unregelmäßiger Puls, nicht tastbarer Herzspitzenstoß und Dyspnoe. Wichtige Folgerungen kann man aus der Lage der äußeren Wunde, und aus der Richtung des Wundkanals ziehen, man darf jedoch nie sondieren. Das wichtigste und sicherste Zeichen der Herzverwundung ist die Herztamponade oder Herzdruck, in Folge dessen venöse Stauung, Dyspnoe, kleiner, fast nicht tastbarer Puls, Schmerz und Beklemmung eintreten. Oft findet man an den Herztönen Veränderungen, indem sie leise, dumpf werden oder ganz fehlen, oder Geräusche aufweisen. In chronischen Fällen ist das klinische Bild sehr arm an Symptomen, welche nur auf die Verletzung des Reizleitungssystems zurückzuführen sind. In diesen Fällen ist das sicherste diagnostische Mittel die Röntgenuntersuchung. Bei jeder Herzverletzung können wir mit Narbenbildung rechnen, aus welcher sich ein Aneurysma entwickeln kann; eine große Gefahr bildet auch ein im letzteren sitzender Thrombus. Jede spontane Heilung ist somit nur scheinbar, sodaß nach Ansicht des Verf. jede Herzverletzung chirurgische Hilfe erfordert. Über das Los der beschriebenen zwei Fälle gibt Verf. keinen Bericht.

L. Nenadovics (Franzensbad).

IV. Methodik.

Issekutz, Béla (Kolozsvár). **Über das Messen der wirksamen Stoffe in Digitalis-Blättern auf biologischem Wege.** (Orvosi Hetilap 25 u. 26, 1916.)

Nach einer kritischen Beurteilung der diesbezüglichen Methoden von Gottlieb, Focke und Hougthon kommt Verfasser zu der Schlußfolgerung, daß man die Wirksamkeit des Infusum Folior. Digitalis nach einem Vergleiche mit der Wirksamkeit von bestimmter Menge von Digitoxin oder Strophantin bestimmen soll, u. zw. muß man die Versuche am isolierten Froschherz durchführen, um auch die Verschiedenheit in der Absorptionsgeschwindigkeit auszuschließen. Die vom Verfasser getroffene Anordnung der Versuche bezweckt, die Giftwirkung unter konstanter äußerer Temperatur und bei konstanter Pulszahl durchzuführen. Das Herz wird an der Atrioventrikulargrenze an eine Kanüle gebunden, welche sich innerhalb eines Gefäßes mit doppelter Wandung

befindet, durch welches aus einem Thermostaten Wasser von 20,5° C. strömt; das Herz wird durch faradischen Strom gereizt u. zw. so, daß es 30 mal in der Minute schlägt; an der Herzspitze ist eine Schreibvorrichtung angehängt; die Zeitschreibung besorgt die Bowdich-Baltzar-Uhr. Die Vergiftungszeit wird von dem Momente des Eingießens von 5 cm^3 Giftlösung in die Kanüle bis zum Entwickeln des maximalen systolischen Krampfes gerechnet. Es ist zweckmäßig mit mittelstarker Giftkonzentration zu arbeiten. Verfasser gebraucht Lösungen von 0,5 bis 0,3 mgr Digitoxin in 100 cm^3 und arbeitet mit einem Fehler von $\pm$ 6%. — Die von verschiedenen Apotheken Kolozsvàrs bezogenen Blätter von Digitalis gaben sehr verschieden wirksame Infuse, sodaß Schwankungen bis 500% vorkamen, dagegen erwiesen sich die von Caesar & Loretz gelieferten Digitalis-Blätter, sowie das von G. Richter gelieferte Adigan als konstant und gleich wirksam (von beiden 100 gr Blätter entsprechen 0,37 gr Digitoxin). L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Kaunitz. (Demonstration von anat. pathol. Präparaten.) **Verletzung des linken Herzventrikels durch eine Schrapnellkugel ohne Verletzung des Herzbeutels.** (Feldärztl. Abd. in Laibach, 26. Jan. 1916. D. Militärarzt **12,** 226, 1916.)

Das Projektil ist durch das Manubrium sterni eingedrungen, hat das vordere Mediastinum durchsetzt, drang in die linke Lunge ein und nahm den Weg unter den oberflächlichen Partien der medialen Lungenfläche nach abwärts. Nach kurzem Verlauf verließ die Kugel das Lungengewebe, ging zwischen Lunge und Herzbeutel weiter und drang abermals unter die oberflächlichen Schichten der dem Herzen zugekehrten Lungenfläche. Auf diesem Wege erzeugte die Kugel eine Zusammenhangstrennung der oberen Herzmuskelschichten des linken Ventrikels an der Herzbasis in Form einer 2½ cm langen, 1 cm breiten und ½ cm tiefen Rinne, wobei ein größerer Arterienast eröffnet wurde.

Das durch einen Bluterguß sehr stark erweiterte Perikard zeigte keine Spur von Verletzung. Zugleich bestand ein hochgradiger Hämothorax, nach dessen Ausräumung das Projektil in der linken Pleurahöhle gefunden wurde.

Der Tod erfolgte am 4. Tage nach erlittener Verletzung.

Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Aus **Bad Kudowa** (Herzheilbad) wird uns geschrieben:

Wie schon im Frühjahr jedenfalls in böswilliger uns schädigenden Absicht das Gerücht verbreitet wurde, daß die Bäder in Bad Kudowa wegen des Krieges nicht geöffnet werden, so wurde auch jetzt wieder verbreitet, daß die Bäder schon am 15. September geschlossen werden sollen. Das Gegenteil trifft zu. In Bad Kudowa kann das ganze Jahr Trink- und Badekur genommen werden und erwarten wir auch für den Herbst, zu welcher Zeit sich die Gebirgsnatur am herrlichsten zeigt, noch sehr regen Zuspruch an Kurgästen.

Bad Elster. Für die Fremden, die vom 1. September ab eintreffen, ermäßigt sich die Kurtaxe auf die Hälfte, auch sind von diesem Zeitpunkte ab die Bäderpreise ermäßigt. Der Besuch des Bades ist dank der hier gewährten, in weiteren Kreisen bekannt gewordenen reichlichen Verpflegung andauernd gut. Die Bäder bleiben den ganzen Winter hindurch geöffnet, auch die Königliche Kurhauswirtschaft mit ihren behaglichen Räumen wird erstmalig den Winter hindurch offen gehalten werden und zur Unterhaltung der Winterkurgäste regelmäßig Konzert-Veranstaltungen bieten.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. **Druck:** Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. September 1916. Nr. 14.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

(*Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.*)

Die Blutungen im Atrioventrikularsystem.

Von
Privatdozent Dr. W. Berblinger.

Die unter dem Endokard sichtbaren Blutungen, von denen hier die Rede sein soll, beschränken sich fast ausschließlich auf das Gebiet der das Atrioventrikularbündel versorgenden Blutgefäße und dessen Muskelfasern.

Die Hämorrhagien finden sich bald zwischen Endokard und den spezifisch gebauten Fasern des Reizleitungssystems, bald zwischen diesen und der gewöhnlich strukturierten Kammermuskulatur, oder sie dehnen sich zwischen den Fasern des genannten Systems aus. Es wird im weiteren noch zu erwähnen sein, welche Abschnitte des Bündels vornehmlich durch die Blutungen eingenommen werden. Jedenfalls dürfen diese subendokardialen Blutungen nicht ohne weiteres gleichgestellt werden mit den Ekchymosen auf den serösen Häuten, wie sie unter dem Namen der Tardieu'schen Flecken bekannt sind. Letztere werden bei Neugeborenen wie Erwachsenen ursächlich mit dem Erstickungstode in Zusammenhang gebracht. Übrigens ist auch hier die Frage noch nicht entschieden, ob die subpleuralen oder epikardialen Petechien lediglich durch eine Ansaugung des Venenblutes infolge starker inspiratorischer Ausdehnung des Brustkorbes etwa bei gleichzeitig geschlossener Stimmritze entstehen, oder ob auch die Blutdrucksteigerung, wie sie bei der Erstickung zustande kommt, mit eine Rolle spielt. (F. Marchand.)[1])

Auch bei den lediglich auf das Herz beschränkten und hier besonders im Endokard deutlichen Blutungen, wo sie mehr oder minder diffus oder als rote Streifen parallel dem Faserverlauf des linken Schenkels vorkommen, müssen gewisse Unterschiede gemacht werden. Die sog. dyskrasischen Hämorrhagien (Orth) halten sich nicht streng an das Reizleitungssystem, sie finden sich im Endokard der Vorhöfe wie der Ven-

[1]) F. Marchand. Die Störungen der Blutverteilung. Krehl-Marchand's Handbuch d. allg. Pathologie 2, Abt. 1, 1912.

trikel, häufig auch im Myokard. Es hat deshalb Zum Winkel,[1] der auf meine Veranlassung das Vorkommen und die Folgen der subendokardialen Blutungen für die Systemfasern untersuchte, die dyskrasischen völlig von den hier in Frage stehenden abgetrennt.

Zu den ersteren gehören wohl auch die Blutaustritte, wie sie schon Oertel in Diphtherieherzen beschrieb. Nach Franz und Rost sind die subendokardialen Hämorrhagien eine Folge heftiger Krämpfe bei gewaltsamem Tode. Sicher ist, daß die Extravasate intra vitam entstehen. In meiner ersten Mitteilung (Berblinger)[2] konnte ich gewisse, in der Umgebung der Blutaustritte nachweisbare, reaktive Vorgänge für das intravitale Zustandekommen der Blutungen ansprechen. Zum Winkel hat die Zusammenhänge zwischen Blutung und Faseruntergang genauer ermittelt, so daß wir die Blutung als das Primäre auffassen mußten. Ribbert hat dagegen in der bei Abschluß der Zum Winkel'schen Arbeit uns vorliegenden Mitteilung[3] wie in seiner späteren Arbeit[4] die Faserdegeneration in den Vordergrund gestellt, die Blutung als „sekundärer Natur" bezeichnet.

Es ist hier nicht meine Absicht, zu dieser Frage mich nochmals eingehend zu äußern, ich habe aber inzwischen weitere Beobachtungen gemacht, die Zum Winkel's Auffassung bestätigen. Übrigens nimmt auch Mönckeberg,[5] der ja zuerst die auf das Atrioventrikularbündel beschränkten Blutungen beschrieb, an, daß die Hämorrhagien ebensowenig Folge eines körnigen oder hyalinen Zerfalls der Systemfasern oder der Faserverfettung sind, wie diese Veränderungen selbst durch gewaltsame Kontraktionen der Systemfasern zustande kommen.

Die subendokardialen Blutungen finden sich hauptsächlich an der linken Fläche des Kammerseptums im Bereich des linken Schenkels, kommen aber auch im ungeteilten Abschnitt wie im rechten Schenkel vor. Sie liegen hier häufig am Übergang des intramuralen Abschnitts des r. Schenkels in den unteren subendokardialen. Auch Sternberg[6] bezeichnet das Atrioventrikularbündel als Prädilektionsstelle für Hämorrhagien, bringt diese mit dem besonderen Gefäßreichtum des Bündels und der Dünnwandigkeit dieser Gefäße in Zusammenhang (Löw)[7]. Bei der physiologischen Bedeutung, welche man dem Bündel zuschreibt, war daran zu denken, daß die Blutungen im Bündelstamm und in dessen Verzweigungen im Sinne einer Überleitungsstörung, einer Reizleitungsverzögerung, in Betracht kommen konnten.

Diese Möglichkeit ist von Mönckeberg,[8] Aschoff,[9] Ribbert[10])

---

[1]) Zum Winkel. Über die subendokardialen Blutungen im menschlichen Herzen Diss. Marburg 1915.
[2]) Berblinger. Herzveränderungen bei Diphtherie. Münch. med. Woch. 1, 1913. Ärztlicher Verein Marburg. 31. Juli 1912.
[3]) Ribbert. Über Blutungen im Atrioventrikularbündel. Med.Klinik 29, 1914.
[4]) Ribbert. Über Blutungen im Atrioventrikularbündel. Wiener mediz. Wochenschr. 6, 1915.
[5]) Mönckeberg. Über die subendokardialen Blutungen. S. Ref. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 9, 1915.
[6]) Sternberg. Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Verh. d. Deutsch. Path. Gesellsch. Erlangen 1911.
[7]) Löw. Dasselbe. Ziegler's Beiträge 49, 1910.
[8]) Mönckeberg. Untersuchungen üb.das Atrioventrikularbündel. Jena 1908.
[9]) Aschoff. Zur Frage der subendokardialen Blutungen. Virchow's Arch. 213, 1913.
[10]) Ribbert (l. c.).

und mir[1]) erwogen worden, die von mir beschriebenen Fälle schienen auf Grund des klinisch nachgewiesenen Kammersystolenausfalls eine solche Deutung wenigstens zuzulassen.

Unter dem wesentlich größeren Material, das Zum Winkel untersuchte, ist kein neuer Fall, bei dem klinisch eine derartige Schlagfolgestörung von seiten des Herzens einwandfrei nachgewiesen war. Doch fand Zum Winkel die subendokardialen Blutungen auffallend häufig bei Gehirntumoren und anderen Hirnerkrankungen, die mit starker Hirndruckerhöhung und deutlicher Pulsverlangsamung verbunden waren.

In Anlehnung an die Angaben von Eppinger und Rothberger[2]) vermutete ich anfänglich einen Zusammenhang der Blutungen im Bündel mit einer Vaguserregung, etwa durch CO_2 reiches Blut. Hatten doch die genannten Autoren nach wiederholten Vagusreizungen mit faradischen Strömen am Hundeherzen Blutungen in Anteilen des Reizleitungssystems gesehen, was ich in eigenen Versuchen bestätigen konnte.

Von vorneherein war zu berücksichtigen, daß diese experimentell hervorgerufenen Reizungen des Halsvagus keineswegs gleichgesetzt werden dürfen denjenigen Erregungen in der Bahn des Vagus, wie sie etwa intra vitam vorkommen mögen. Aschoff führt auch die subendokardialen Hämorrhagien nicht auf Nerveneinflüsse zurück, sondern erklärt sie mechanisch. Die locker im Bindegewebe des Endokards und oberflächlich gelegenen Bündelgefäße sollen bei starker Zusammenziehung des Ventrikels, insbesondere der arteriellen Ausflußbahn „zusammengeschoben werden". Das wird umso eher der Fall sein, wenn die Herzarbeit vermehrt ist, wenn es zu krampfhaften Kontraktionen der genannten Herzabschnitte kommt. Sehr wahrscheinlich sind es nach Aschoff Herzmittel, die, zumal wenn sie intravenös appliziert werden, solche abnorm starke Kontraktionen und damit die Blutungen verursachen. Bei Kaninchen wie Meerschweinchen konnte Zum Winkel nach subkutaner wie intravenöser Injektion von Herzmitteln Ekchymosen im Bereich der spezifisch wie gewöhnlich strukturierten Herzmuskelfasern feststellen. Zum Teil blieb aber auch die Darreichung solcher Mittel ganz ohne solche Folgen. Dieses Ergebnis paßt zu der Angabe Aschoff's, daß wohl noch eine besondere Empfindlichkeit vorhanden sein mag bei denjenigen Individuen, bei denen die verabreichten Herzmittel Blutungen im Endokard in der Folge heftiger Kontraktionen erzeugen.

Bei der Annahme, daß die Entstehung der Hämorrhagien mit einer Alteration des Vagus verknüpft werden könnte, mußten wir (Berblinger, Zum Winkel) die Frage offen lassen, in welcher Weise sich die supponierte Vaguserregung an den Bündelgefäßen äußern sollte. Gaglio[3]) führte die Blutungen auf „krampfhafte Kontraktionen der Endokardgefäße mit nachfolgender paralytischer Erschlaffung und Ruptur" zurück. Bei der noch bestehenden Meinungsverschiedenheit über das Zustandekommen der Blutungen habe ich seither weiter auf deren Vorkommen geachtet, zumal nun auch Mönckeberg[4]) subendokardiale Blutungen erwähnt

[1]) Berblinger (l. c.).

[2]) Eppinger und Rothberger. Über die Folgen der Durchschneidung des Tawara'schen Schenkels des Reizleitungssystems. Zeitschrift für klin. Medizin 70, 1910.

[3]) Gaglio. Zitiert nach Eppinger und Rothberger (l. c.).

[4]) Mönckeberg. Über die subendokardialen Blutungen (l. c.) und Anatomische Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 21/22, S. 342, 1915.

bei einem Kopfschußverletzten, bei dem plötzlich Hirndrucksymptome aufgetreten waren.

Unter 155 Sektionen, die ich in letzter Zeit ausführte, fand ich ein Zusammentreffen von subendokardialen Hämorrhagien und intrazerebraler Drucksteigerung, das kein rein zufälliges zu sein scheint. Eine Auswahl der Fälle hat nicht stattgefunden. Auch wurde stets mikroskopisch nachgeprüft, ob es sich wirklich um Extravasate handelte. Bekanntlich können ja stärkere Grade von Hyperämie der Bündelgefäße einer streifenförmigen Blutung außerordentlich ähnlich sehen (Zum Winkel).

Unter diesem Material konstatierte ich in 6 Fällen größere subendokardiale, auf die Schenkel des Reizleitungssystems beschränkte Blutungen, kleinere 3 mal. Zwei weitere Beobachtungen zeigten neben nur kleinen Hämorrhagien im Bereiche des linken Schenkels auch Petechien auf den Pleuren. Diese letzteren betreffen Neugeborene und sollen im Vorliegenden unberücksichtigt bleiben. Von vorneherein wohl ganz ausgeschieden werden kann ein Fall (2665), bei dem das Endokard des Vorhofseptums Extravasate aufwies dicht vor einer in diesem Herzabschnitt gelegenen Lymphosarkommetastase. In 143 Herzen waren aber überhaupt keine Blutungen festzustellen.

Wenn ich die positiven Befunde hier genauer berücksichtige, so sind darunter:

1. (2585) 44j. Mann: Sarkom im linken Thalamus opticus und Balkenknie. Starker Hydrocephalus internus. Trepanation. Fibrinöse Pneumonie in beiden Lungenunterlappen.
Aus der klinischen Beobachtung sei hier nur hervorgehoben, daß 13 Tage vor der Operation sich häufende Zuckungen der rechten Körperhälfte vorhanden waren, bei doppelseitiger Abduzenslähmung. Puls um 60, nach der Trepanation 80 bis 100 bei nicht wesentlich erhöhter Temperatur. Keine Herzmittel.

2. (2646) 30j. Frau: Multiple Chorionepitheliommetastasen im Gehirn, eine im Occipitallappen gelegene ist in den Seitenventrikel hineingewachsen. Hydrocephalus internus, Tumorknoten in beiden Lungen. Status post exstirpationem uteri cum adnexis. Klinisch linksseitige Amaurose, keine Stauungspapille, keine auffallende Pulsverlangsamung. Kein Kampher.
Es fanden sich Blutungen im linken wie im rechten Schenkel.

3. (2786) 17j. Mädchen: Gliom im Septum pellucidum in den Balken hineinreichend. Ependymitis granularis. Starker Hydrocephalus internus. Boden des 3. Ventrikels stark vorgewölbt, der des 4. muldenförmig vertieft. Stammganglien abgeplattet. Hirngewicht 1450 gr.
Klinisch bestanden: Totale Amaurose, Stauungspapille, tonisch-klonische Zuckungen, Puls 60, am Tage des Exitus 100.
Herzmittel irgendwelcher Art hatte die Kranke nicht erhalten. Diesmal fanden sich im Herzen nur im Gebiet des linken Schenkels sehr umfangreiche Hämorrhagien. Außerdem noch Blut in den Lungenalveolen, nicht jedoch auf den serösen Häuten.

4. (2871) 20j. Mädchen: Glioma diffusum im linken Parietallappen. Lungenödem. Trepanation. Hirngewicht 1590 gr.
Zu Lebzeiten „Druckpuls“, Stauungspapille, Puls vor der Trepanation 60, nach der Operation ansteigend auf 130 bei Temp. 38,5. 1 mal Kampher subkutan ganz kurz vor dem Exitus.
In diesem Falle waren die Ekchymosen lediglich am Herzen und hier nur im Bereiche beider Schenkel des A. V. B. vorhanden.

5. (2926) 27j. Soldat: Hirnschuß am 10. Juli 1916. Keine Lähmung. 27. Juli komplette linksseitige Hemiplegie. Puls 55. Kein Kampher. Obduktion: Adhäsionen zwischen Dura und Pia, große Erweichungszyste im rechten Stirnlappen. Basale, eitrige Leptomeningitis.

Von den weiteren positiven Fällen will ich auf drei nicht näher eingehen, es handelt sich hier um zwei an Diphtherie gestorbene Individuen,

bei denen freilich die Blutungen auch nur auf den linken Schenkel des Systems sich beschränken. Doch verfüge ich hier über keine klinischen Angaben, ebenso nicht bei einem an Tetanus Verstorbenen, wo nur eine einzige kleine Ekchymose unter dem Endokard des linken hinteren Papillarmuskels zu sehen war. Eine weitere Beobachtung soll später noch beschrieben werden.

Die Diphtheriefälle will ich von der vorliegenden Betrachtung ausschließen, weil es sich hier ja bezüglich der Entstehung der Blutungen auch um eine toxische Schädigung der Gefäßwand handeln kann. In dem Falle von Tetanus ist die Hämorrhagie kaum nennenswert, sodaß sie nicht in den Kreis dieser Darlegung gezogen werden kann.

Greife ich zunächst die vier Fälle von Hirntumoren heraus, so weist jedesmal das Herz Blutungen im Bereich des Atrioventrikularsystems auf, während sich unter den 143 bzw. 144 Sezierten, bei denen solche Veränderungen am Herzen nicht vorhanden waren, nur 1 Hirngeschwulst befindet. Hierbei handelt es sich um einen verhältnismäßig kleinen Tumor der Epiphysengegend (2705). Der Aquaeduktus Sylvii war durchgängig, die Seitenventrikel waren etwas erweitert. Klinisch bot der Kranke nur die Symptome einer beidseitigen Lähmung des 4., 3., 7. Hirnnerven, Stauungspapille fehlte. Klinisch Verdacht auf Lues cerebri.

Entschieden sind unter dem herausgegriffenen Material die Hirngeschwülste (primäre und metastatische) häufig. Goldschmidt[1]) führt unter 1009 Sektionen eines Jahres 11 an, in der gleichen Statistik sind 12 subendokardiale Blutungen verzeichnet. Demgegenüber notiere ich 9 unter 155 Fällen. Hiervon betreffen 5 Hirnerkrankungen, 1 eine Affektion des linken Vagus.

Ehe ich in die Erörterungen eintrete, welche Momente ursächlich für die subendokardialen Blutungen herangezogen werden können, soll diese Veränderung des linken Halsvagus etwas näher beschrieben werden.

(2917). 35 j. Mann. Obduktion: An der Zunge kein Krebsrezidiv. Links am Hals zwei krebsige Ulcera Ein fast faustgroßer, stark zerfallener und zentral erweichter Tumor umgreift den linken N. vagus in dessen Halsteil, reicht aber nicht bis an die obere Thoraxapertur. Hier ist der genannte Nerv wieder präparierbar, während er in Schilddrüsenhöhe ganz von dem Plattenepithelkrebs umschlossen ist, andererseits auch sein Eintreten in diesen Abschnitt gut erkennbar bleibt. Durch den in die Gefäßscheide der linken großen Halsgefäße hineingewachsenen Krebs ist der N. vagus abgedrängt von der Carotis. Die Halsgefäße, Arterie und Vene sind selbst etwas verengt, aber man erkennt doch ganz leicht ihr Lumen. Die Neubildung erstreckt sich im wesentlichen nach vorne, wo sie ja auch, wie erwähnt, in die Haut selbst eingedrungen ist. Man kann im Bereich des Tumors den Halssympathicus nicht richtig präparieren, dagegen unterhalb, auch sind seine Brustganglien sichtbar. Man erkennt gut den linken Nervus recurrens n. v. und die in den Thorax eintretenden Vagusäste. Hervorgehoben muß weiter werden, daß an der Trachea weder eine Deviation noch eine Verengerung der Lichtung vorhanden sind. Im linken Schilddrüsenlappen findet sich zwar eine kleine Krebsmetastase, durch sie ist aber diese Thyreoideahälfte nicht vergrößert.

Kleinere Äste beider Lungenarterien waren durch Emboli verlegt ohne Infarktbildung im Lungenparenchym (Ausgangspunkt Thrombose der linken Vena femoralis). Im Gehirn keine abnorme Gefäßfüllung.

Auch in diesem Falle fanden sich umfangreiche subendokardiale Blutungen im Bereiche des linken Tawara'schen Schenkels. Von der mikroskopischen Untersuchung sei hier nur folgendes kurz wiedergegeben:

---

[1]) E. Goldschmidt. Sektionsstatistik. Frankfurter Zeitschrift f. Path. 17, 1915.

Im Myokard weisen die Fasern keine Einlagerung von Neutralfett oder Lipoiden auf. Nur die mitten in den Extravasaten liegenden Fasern des genannten Schenkels sind dicht beladen mit Fetttröpfchen.

Sehr auffallend ist die starke Füllung der Kapillaren in diesen Abschnitten, sodaß dadurch die Gefäßversorgung außerordentlich deutlich erkennbar wird. Manchmal reichen die Hämorrhagien etwas tiefer hinein in das Kammerseptum, aber nirgends sind hier selbständige Blutungen vorhanden. Die Systemfasern werden durch die ausgetretenen Erythrozyten stellenweise etwas zusammengedrängt, indessen ist die Längsstreifung an den sarkoplasmareichen Elementen wohl noch zu sehen.

Der N. vagus selbst, oberhalb wie unterhalb, wie mitten in dem Karzinom untersucht, zeigt zum Teil recht schwere Degenerationserscheinungen. Krebszellnester dehnen sich in der Nervenscheide aus und sondern so den Stamm in einzelne Bündel. Eine Bindegewebsvermehrung fehlt, dagegen sind viele Markscheiden zerfallen, häufig sieht man statt des Markmantels Myelinschollen, auch die Achsenzylinder sind vielfach untergegangen. Aber es sind in dem gesamten Stamme doch noch viele Fasern vorhanden, denen Veränderungen morphologischer Art nicht anzusehen sind. Zahlreiche Querschnitte lassen feststellen, daß in dem Tumor weitere Nerven nicht verlaufen, sodaß ich daraus anzunehmen mich für berechtigt halte, es sei der Sympathikus selbst nicht im Gebiet des Krebses gelegen. Man müßte schon den Einwand machen, dieser Nerv sei völlig durch die Geschwulst zerstört worden. Dies halte ich aber nach den nachgewiesenen immerhin noch nicht so umfangreichen Veränderungen am Vagus für wenig wahrscheinlich. Unterhalb der Geschwulst erwies sich der Sympathikus histologisch als nicht verändert. Die mir zugänglichen klinischen Angaben lassen soviel entnehmen, daß zu Lebzeiten eine Sympathikuslähmung nicht vorhanden war. Die Temperatur bewegte sich meist um 38, eine wesentliche Pulsverlangsamung ist nicht vermerkt, dagegen wurden in den letzten Tagen ante finem häufig Extrasystolen festgestellt.

Überblicken wir in den 6 eingehender behandelten Fällen von isolierten Blutungen im Bündel die gesamten Sektionsbefunde, so ist einmal eine Pneumonie in beiden Unterlappen, 1 mal eine Lungenembolie außerdem zu verzeichnen gewesen. Wenn auch die Lungenveränderungen keineswegs so umfangreich waren, daß man daraus einen direkten Erstickungszustand annehmen dürfte, so muß man doch das Zusammentreffen von Blutungen im A. V. B. und den genannten Lungenaffektionen noch verfolgen. Unter dem von mir beobachteten Material fand sich 13 mal eine fibrinöse Pneumonie, 14 mal dehnten sich bronchopneumonische Herde weit über alle Lungenlappen aus, 2 mal stellte ich Embolien in den Lungenarterien fest, die aber nicht als Todesursache gelten konnten. In keinem dieser Fälle aber sah ich subendokardiale Hämorrhagien.

Für die Beobachtungen, die mit einem länger bestehenden, zunehmenden Hirndruck einhergingen, liegt es nahe, die Blutungen mit einer Alteration des Vasomotorenzentrums in Zusammenhang zu bringen, wenn man den Gefäßnerven eine Bedeutung für die Entstehung der Hämorrhagien überhaupt nicht vorneweg abspricht. Denn Herzmittel kommen, wie gesagt, für die Mehrzahl ursächlich nicht in Frage. Faßt man also die Blutungen als neurotische oder neuropathische (v. Recklinghausen) auf, so wäre die Vorstellung erlaubt, daß eine Lähmung des Vasomotorenzentrums zunächst an den Bündelgefäßen zur Hyperämie und schließlich zur Blutung führt — Angioparalytische neurotische Blutung — oder daß direkt die Vasodilatatoren erregt werden, was zur angioerethischen Blutung den Anlaß geben könnte.

So könnten also Erregung wie Lähmung zunächst zur Hyperämie und weiter zur Blutung führen, und würde es wesentlich von der Stärke der Reizes und seiner Dauer abhängen, ob unmittelbar die erweiternden

Nerven im Zentrum gereizt oder schließlich die Konstriktoren gelähmt werden, wobei auch der Gefäßtonus zunächst nachläßt. Dies gilt allerdings nur unter der Voraussetzung, daß das Zentrum für beide Arten von Gefäßnerven ein einheitliches in der Medulla obl. gelegenes ist, was aber doch als durchaus wahrscheinlich angenommen werden kann. Bestimmend werden sein Stärke und Dauer des Reizes. Wirkt dieser länger ein, kann die Gefäßverengerung einer Vasodilatatorenerregung weichen.

Bekannt ist die bei Hirnerkrankungen durch Vasodilatation zustande kommende Hyperämie (Marchand),[1]) die sich vornehmlich an den Gefäßen der Haut geltend macht, sicher aber zentral bedingt ist. Ferner steht fest, daß schwerere Eingriffe am Zentralnervensystem Blutungen in den Eingeweiden, vor allem in den Lungen wie im Magen auslösen können, nur ist dabei unentschieden, ob bei einer Lähmung des Vasomotorenzentrums der Gefäßtonus nachläßt und die betreffenden Gefäße extrem stark gefüllt werden (Vulpian zit. nach v. Recklinghausen) oder ob die der Erregung der peripheren Gefäßnerven (Brown-Séquard) bzw. der Reizung der vasomotorischen Zentren (Epstein) folgende Drucksteigerung zur Ruptur der Gefäße und so zur Blutung führt. Blutungen in die Lungen wurden bei Tieren nach Eingriffen am Vagus gesehen (v. Recklinghausen),[2]) auch Kaufmann[3]) erwähnt bei Affektionen des Gehirns (Hirnschuß) Hämorrhagien im Lungenparenchym. Neuerdings sind auch sehr umfangreiche Hämorrhagien im Pankreas wie im Fettgewebe um die Niere als neurotische erklärt worden (Ricker),[4]) (C. Hart).[5]) Der Letztere bringt die von ihm beobachteten Blutungen in der Magenschleimhaut in direkten Zusammenhang mit der gleichzeitig vorhandenen Hirnhämorrhagie, faßt jene nicht einfach als die Folge einer Blutdrucksteigerung auf.

Auch für diejenigen Diphtheriefälle, bei denen klinisch weder die Erscheinungen der primären Herzschwäche noch die der unmittelbaren Erstickung vorliegen, wird man an eine Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum denken müssen. So ließen sich also auch bei dieser Erkrankung vorkommende Blutungen im Atrioventrikularbündel zum Teil in ebengenanntem Sinne als neurotische auffassen. Der Gefäßwandschädigung durch das Diphtherietoxin käme für solche Fälle nur eine sekundäre Rolle zu, die uns freilich das Eintreten der Blutung leichter verständlich machte. Gewiß ist zunächst der Einwand gerechtfertigt, daß sich eine Erregung des Gefäßzentrums schwerlich nur an einem einzelnen Gefäßbezirk, nämlich dem des Bündels geltend machen wird. Aber es gibt eben doch Beobachtungen, die zeigen, daß bei einer Reizung des vasomotorischen Zentrums die Vasokonstriktion an den Gefäßen verschiedener Organe zum mindesten verschieden ausfällt. Bekannt ist, daß bei der Erstickung, welche wie die intrakranielle Drucksteigerung das Gefäßzentrum stark erregt, vornehmlich die Bauchgefäße verengert werden, während die Konstriktion der Hautgefäße keine so starke wird, daß sie nicht durch

---

1) F. Marchand. l. c. S. 249.

2) v. Recklinghausen. Handbuch der Allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883.

3) Kaufmann. Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Berlin 1911.

4) Ricker. Über die hämorrhagische Infarzierung des Nierenlagers usw. Ziegler's Beiträge **50**, 1911.

5) C Hart. Über neurotische Hämorrhagie. Frankf. Zeitschrift f. Pathol. **12**, 1913.

die gleichzeitig erfolgende Blutdruckerhöhung überwunden werden könnte, andere Gefäße (Gehirn) sogar weiter werden. Ja, es ist sogar die Ansicht vertreten worden (Dastre und Morat zitiert nach F. B. Hofmann),[1]) daß die zentralen Ursprünge der Gefäßnerven im Zentrum eine gewisse Gruppierung einhalten. Danach müßten durch einen erregenden Reiz nicht alle Gefäßnerven gleichzeitig und gleichsinnig betroffen werden.

Für die Kranzgefäße des Herzens erscheint mir dies um so wahrscheinlicher, als sie ihre Gefäßnerven nicht allein aus dem Sympathicus erhalten. Darauf werde ich zurückkommen nach Erörterung der ursächlichen Faktoren für die isolierten Blutungen im linken Tawara'schen Schenkel bei krebsiger Durchsetzung des einen Halsvagus.

Eine primäre Alteration des Gefäßzentrums in der Medulla kommt hierbei nicht in Frage. Wie besonders betont, lag keine Kompression der Trachea vor, waren die Halsgefäße links nicht wesentlich verengt. Ein Erstickungszustand liegt danach nicht vor. Es ist auch nicht angängig, die Blutungen als dyskrasische zu betrachten. Einmal beschränken sich letztere nach meinen Erfahrungen nie allein auf die Bündelgefäße und die des Endokards. Aber auch unter 13 in dem verwendeten Material vorhandenen, verschieden lokalisierten Karzinomen mit schwerer Cachexie und sekundärer Anämie habe ich die fraglichen Hämorrhagien nicht gesehen. Beiläufig bemerkt sei, daß die Extravasate sich auch bei Erkrankungen des Myokards selbst wie seiner Gefäße nicht fanden. Das scheint mir weiter gegen die eingangs erwähnte Auffassung Ribberts zu sprechen.

Der von Krebs durchsetzte und umgebene linke Vagus zeigt, wie erwähnt, schwere Zerfallsvorgänge an den Markscheiden, auch viele Achsenzylinder sind untergegangen. So stark sind die Veränderungen allerdings dort nicht mehr, wo der Nerv wieder makroskopisch als solcher zu erkennen ist. Immerhin durchsetzen auch hier Krebszellenhaufen die bindegewebigen Hüllen. Es ist kaum möglich, aus dem anatomischen Zustand den Schluß zu ziehen, der Nerv sei nicht mehr leitfähig in zentrifugaler Richtung, d. h. von dem Tumor abwärts. Symptome einer Vaguslähmung werden in der Krankengeschichte nicht erwähnt, indessen wissen wir, daß die einseitige Vagusdurchtrennung häufig ohne Folgen bleibt. Berücksichtigt man aber, daß eine Reizung des zentralen linken Endes d. h. genauer der Stelle dicht oberhalb des Tumors — sei es durch Druck von seiten der Geschwulst oder durch chemische Produkte des erweichten Karzinoms — möglich war, so konnte eine Wirkung auf das Herz über den intakten rechten Vagus doch erfolgen. Das soll natürlich nicht mehr als eine Erwägung sein. Klinisch fehlte eine konstante Frequenzabnahme der Herzschläge.

Was ergibt sich weiter aber aus der Lagebeziehung der intrakardialen Nerven zum Reizleitungssystem, welches sind die heutigen Anschauungen über die Innervation der Kranzgefäße? Engel[2]) hat in den beiden Schenkeln des Atrioventrikularbündels wie im Stamme desselben marklose Nervenfasern auch beim Menschen nachgewiesen, ferner steht fest, daß die Vagusverzweigungen eine innige Lagebeziehung zu den Ganglienzellengruppen am Sinusknoten wie im atrialen Septum einnehmen. Vom rech-

[1]) F. B. Hofmann. **Allgem. Physiologie des Herzens. Nagel's Handbuch** der Physiologie. 1909.

[2]) Engel. **Beiträge zur norm. u. path. Histologie des Atrioventrikularbündels. Ziegler's Beiträge 48, 1910.**

ten Vagus geht nach L. R. Müller[1]) der Plexus cardiacus profundus zum Keith-Flack'schen Knoten, Äste auch des linken erreichen im Plexus superficialis die Vorhofsscheidewand.

In dem beschriebenen Falle konnte ich marklose Fasern im Bereich des linken Schenkels wahrnehmen. Die an den genannten Ganglienzellengruppen mit Metallimprägnationsmethoden darstellbaren histologischen Bilder waren nicht derart, daß ich sie unbedingt als pathologische deuten möchte. Zwischen Tod und Sektion lagen 9 Stunden.

Die Hauptmasse der Akzelerantes soll linkerseits aus den unteren Halsganglien und dem ersten Brustganglion hervorgehen, diese Äste waren präparatorisch nicht genau zu verfolgen. Überblicken wir die Angaben über die Innervation der Kranzgefäße, so sollen auch im Vagus Dilatatoren für diese verlaufen. Von anderen wird jeder Einfluß dieses Nerven auf die Kranzgefäße in Abrede gestellt. Die besondere Wirkung des Adrenalins auf die Kranzgefäße, nämlich im Sinne einer Erweiterung, läßt Morawitz und Zahn[2]) vermuten, daß die Dilatatoren im Sympathicus liegen. Weiter lassen aber die Versuche der genannten Autoren doch erkennen, daß dem Vagus ein Einfluß auf die Herzgefäße zukommt, welcher den Tonus derselben betrifft. Bei der bestehenden Divergenz der Anschauungen könnte die Erregung des Vagus wie die Lähmung zur Hyperämie der Kranzgefäße und so zur Blutung führen.

Jedenfalls deuten die obengenannten Tierversuche, welche nach Vagusreizung Blutungen im Bündel wahrnehmen ließen, auf die Mitbeteiligung dieses Nerven hin. In dem fraglichen Falle hätte die Annahme einer Lähmung dieses Nerven mehr für sich. Auch bleibt zu erwägen, ob die Bündelgefäße, an denen Wilson[3]) im Tierherzen Gefäßnerven nachgewiesen hat, sich funktionell ganz ebenso wie die übrigen Kranzgefäße verhalten.

Von Haas[4]) wurde durch Injektionsversuche an 30 Menschenherzen gezeigt, daß Knoten, Stamm und Anfangsteil beider Schenkel ihr eigenes aus der rechten Kranzarterie kommendes Gefäßgebiet haben. Diesen Umstand, wie die Lage des Bündels, die Verschiebung seiner Gefäße bei der „Plastischen Gestaltung der Aortenausflußbahn" (Aschoff), auch den reichlichen Gehalt glatter Muskelfasern gerade dieser Endokardstrecken (Nagayo)[5]) erachte ich wohl wichtig für die Anordnung und Lage der Hämorrhagien. Alle diese Momente erklären aber m. E. noch nicht das Zustandekommen der Blutungen in den von mir in Frage gestellten Fällen, wenn man nicht mit Aschoff eine rein mechanische Entstehung annimmt. Im Unterschied zu Aschoff muß ich also für diejenigen Fälle von subendokardialen Blutungen, bei denen intra vitam überhaupt keine Herzmittel gegeben wurden, insbesondere nicht intravenös, als das Primäre die Alteration des Gefäßzentrums ansprechen. Wenn ich nun auch die

---

[1]) L. R. Müller. Beitr. zur Anatomie, Histologie und Physiol. d. N. vagus. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 100, 1911.

[2]) Morawitz u. Zahn. Untersuchungen über den Koronarkreislauf. Ebenda 116, 1914.

[3]) Wilson. Zit. nach Mönckeberg, Herzschwäche u. plötzl. Herztod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikular-Systems. Lubarsch Ostertag Ergebnisse 14, 1910.

[4]) Haas. Über die Gefäßversorgung des Atrioventrikular-Bündels. Diss. Freiburg 1911.

[5]) Nagayo. Zur norm. u. patholog. Histologie des Endokard. parietale. Ziegler's Beiträge 45, 1909.

Blutungen als neurotische erkläre, so mag für die Form und Ausdehnungsbreite der Hämorrhagien selbst ein Moment bestimmend sein, das nach Aschoff die Blutungen bedingt. Ich meine nämlich die nach Reizung des Vasomotorenzentrums auftretende Blutdruckerhöhung, die auch zu einer „Intensitätszunahme der Austreibungsphase" führen kann.

So berühren sich doch bis zu einem gewissen Punkte die beiden Anschauungen.

Bezüglich der Angabe Aschoff's, daß es für das Zustandekommen der Blutungen durch verstärkte Herzkontraktionen schließlich gleichgültig sei, ob die diese veranlassenden Herzmittel direkt auf das Herz einwirken oder über den Weg des Nervensystems, erinnere ich hier speziell an den Kampher. Große Dosen dieses Mittels wirken erregend auf die Vasokonstriktorenzentren und auch blutdrucksteigernd, aber dabei sind auch nicht alle Gefäßgebiete gleichmäßig verengt, sondern im „wesentlichen nur die Gefäße des Splanchnikusgebietes" (vgl. Meyer-Gottlieb).[1]

Es ist notwendig, schließlich auch von dem hier eingenommenen Standpunkte aus diejenigen subendokardialen Blutungen zu betrachten, welche bei verblutenden Tieren (Stoll),[2] insbesondere nach Eröffnen der Karotiden, wie auch bei der Erstickung gesehen werden. In zwei Fällen von tödlichem Blutverlust beim Menschen (2697, 2815) konnte ich zwar Hämorrhagien im Endokard nicht wahrnehmen. Immerhin mag dabei die Abnahme der Blutmenge doch allmählicher erfolgt sein, als selbst bei langsamem Verblutungstod der Tiere, daher vielleicht die negativen Befunde.

Wie der erhöhte Hirndruck vielleicht durch Erschwerung der Zirkulation auf die Zentren der Medulla oblongata zunächst erregend einwirkt, so ist das auch bei starker Abnahme der Blutmenge der Fall. Durch Gefäßverengerung sucht sich der Kreislaufapparat fürs erste den veränderten Bedingungen anzupassen. Folgt nun eine Blutdruckerhöhung, so wird auch das Vaguszentrum erregt. Bis zu einem gewissen Grade ähnlich liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Reaktion dieser Zentren auch bei der Erstickung. Hier ist außerdem sogar eine direkte Erregung des Vasodilatatorenzentrums behauptet worden (vgl. F. B. Hofmann). Unter diesem Gesichtspunkte ließen sich auch die subendokardialen Hämorrhagien verstehen, die in einem Falle bei tödlicher Lungenembolie von Zum Winkel beschrieben wurden.

Was gerade die von Ribbert im Herzen Eklamptischer mehrfach beobachteten subendokardialen Blutaustritte anbelangt, so wird man hier an die von Zangemeister[3]) aufgestellte Theorie anknüpfen dürfen, nach der bei der Eklampsie die Hirndruckerhöhung zu einer gesteigerten Erregung und Erregbarkeit der Vasomotoren führt. Es liegt daher näher, diese Folgen für die medullären Zentren ins Auge zu fassen als eine besonders starke Zusammenziehung der Bündelfasern und Zerreißung von Gefäßen im Sinne Ribbert's anzunehmen. Übrigens sind bei den Blutungen in den Organen Eklamptischer auch die intravasalen Veränderungen wohl zu berücksichtigen. Bei dieser Krankheit erwähnt Marchand die Extravasate am Endokard der linken Kammer wie auf den Serosae

[1]) Meyer-Gottlieb. Die experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1910.

[2]) Stoll. Zur Frage der subendokardialen Blutungen beim Verblutungstode. Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin 47, 1914.

[3]) Zangemeister. Die Eklampsie eine Hirndruckfolge. Münch. med. Woch. 25, 1916.

und betrachtet sie als die Folgen „schwerer Konvulsionen" (Marchand l. c. S. 303). Dazu sei nur auf die Beziehungen zwischen den Gefäßzentren und dem motorischen Rindengebiet, insbesondere bei Reizzuständen des letzteren verwiesen, auf die der Hirnreizung folgende Blutdrucksteigerung.

Natürlich ist einzuräumen, und das soll besonders betont sein, daß bei der Erstickung, wo aber auch nicht die subendokardialen Ekchymosen, sie wenigstens nie allein gefunden werden, sondern noch Blutaustritte im Epikard, Perikard wie auf den Pleuren im Vordergrund stehen, andere Faktoren eine bestimmende Rolle spielen. So die starke inspiratorische Ausdehnung des Brustkorbes und auch die Blutdrucksteigerung. Dann werden die Blutungen zu erklären sein durch Aspiration bei herabgesetztem Außendruck auf die kleinen Gefäße, oder auch durch Gefäßruptur infolge der Blutdruckerhöhung. Eine Zerreißung kleinster Gefäße konnte nur einmal nachgewiesen werden (vgl. Zum Winkel). Daß jedoch für die hier in Frage stehenden subendokardialen Blutungen dieser Blutdrucksteigerung mindestens nicht die Bedeutung der ersten Ursache, sondern mehr die eines auslösenden Momentes zukommen mag, erscheint mir annehmbar, weil bei Krankheiten mit ausgesprochener arterieller Hypertonie, bei chronischer Nephritis mit starker Blutdruckerhöhung Hämorrhagien nicht nur nicht regelmäßig, ja keineswegs häufig beobachtet werden. Ausgenommen natürlich die Fälle, bei denen eine zerebrale Affektion gleichzeitig und in der Folge solcher Krankheiten besteht. So komme ich zu dem Ergebnis, die hier besprochenen Blutungen auf Nerveneinflüsse zurückzuführen, als neurotische Hämorrhagien aufzufassen. Damit wären die relativ kleinen Blutungen im wesentlichen als durch Diapedese entstanden zu betrachten.

Übrigens kann in diesem Zusammenhange auch der Umstand angeführt werden, daß an denjenigen Stellen, an denen man eben die Hämorrhagien antrifft, häufig starke Gefäßfüllung beobachtet wird, jedoch ohne Extravasation von Blutelementen.

Es bleibt in der Schwebe, wie weit für den letzteren Befund die Umgestaltung der Ventrikelwand bei der Kontraktionsphase allein und als erste Ursache in Betracht kommt, ob bei derart durch Erschlaffung überfüllten kleinen Gefäßen eine Blutdrucksteigerung endlich zur Blutung durch Rhexis führen wird.

Voraussetzung bliebe also die durch Lähmung der Konstriktoren mit Aufhören des Gefäßtonus, oder durch unmittelbare Erregung der gefäßerweiternden Nerven veranlaßte Hyperämie speziell der Bündelgefäße, die ja tatsächlich zu sehen ist. Dabei soll die Frage, ob sich die Kapillaren unter dem Einfluß von Gefäßnerven aktiv an der Blutbewegung beteiligen können („neurokapillärer und neuromuskulärer Vorgang". Natus. Virchow's Arch. 1910), unerörtert bleiben.

Die Unterschiede im Füllungszustand der Herzgefäße und der übrigen Körpergefäße, deren Wechselbeziehungen beim Verblutungstode, berücksichtigt auch Stoll,[1]) erwähnt weiter neben den Ekchymosen die sog. subendokardialen Injektionen und äußert selbst Bedenken dagegen, daß die Blutungen durch Gefäßruptur entstehen sollen. Auch für die Petechien im Epikard wie auf den Pleuren, die per rhexin bei der Erstickung zustandekommen (E. R. v. Hofmann),[2]) ist neben anderen Umständen auch der „vasomotorische Krampf" nach Hofmann in Rechnung zu setzen.

[1]) Stoll. l. c.
[2]) E. R. v. Hofmann. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1893, S. 491.

Die Versuche von Welsch und Lecha,[1]) welche durch Unterbindung der Venae pulmonales subendokardiale Ekchymosen erzeugten, die Blutungen auf Gefäßberstung zurückzuführen, erscheinen mir, soweit ich nach dem mir zugänglichen Referat urteilen kann, zu eingreifend; deshalb zur allgemeinen Erklärung nicht verwertbar.

Es liegt mir fern, sämtliche subendokardiale Hämorrhagien nur auf die hier besprochenen Entstehungsweisen zurückzuführen. Nachzuprüfen bliebe meine Auffassung an Fällen mit intrakranieller Drucksteigerung bei genau beobachtetem Verhalten des Blutdruckes, bei Ausschluß der Mitwirkung von Herzmitteln. Man darf nicht erwarten, daß jede Hirnerkrankung, insbesondere die Hirnverletzungen, von den Endokardblutungen begleitet sein werden. Auch ist es schwierig, die Aufeinanderfolge der von mir ursächlich in Anspruch genommenen Faktoren jedesmal streng zu trennen. Daran liegt es wohl, daß sich die Blutungen, wenn auch experimentell erzeugbar, doch schließlich so schwer durch ein einheitliches ursächliches Moment erklären lassen.

Beipflichten muß ich Aschoff, daß die Mehrzahl der Hämorrhagien wohl meist erst kurz vor dem Tode zustande kommt. Weitere Untersuchungen müssen indessen noch feststellen, ob man häufiger Residuen stattgehabter Blutungen, insbesondere hämatogenes Pigment an den betreffenden Endokard- und Systemabschnitten nachweisen kann. Dann würde sich auch eher etwas über die klinisch wichtige Bedeutung dieser das Reizleitungssystem umfassenden Veränderungen aussagen lassen.

Einzelne Beobachtungen haben wir doch gemacht, nach denen die Extravasation schon etwas älter sein muß, Wucherung von Bindegewebszellen, Auslaugung des Hämoglobins aus den Erythrozyten. Pigmenthaltige Zellen habe ich bis jetzt nie gesehen. Gerade diese Fälle wiesen die stärksten regressiven Vorgänge an den Systemfasern auf.

Um der praktischen Wichtigkeit dieser Blutungen ein Urteil beimessen zu dürfen, wären für den Pathologen genaue klinische Untersuchungen zum Vergleich für die anatomischen Veränderungen nötig, auch die genetischen Faktoren ließen sich so eher analysieren. Bei den mehrfachen Ursachen, die Extrasystolen zugrunde liegen können, wage ich mich nicht darüber zu äußern, ob die in einem Falle in den letzten Lebenstagen häufig beobachteten Extrasystolen mit der vorhandenen starken Blutung in dem linken Schenkel des Reizleitungssystems zusammenhängen. Für die vorliegende Frage ist es weniger von Bedeutung, ob die Erregungsleitung im Säugetierherzen eine rein muskuläre oder neuromuskuläre ist. Die das Bündel begleitenden zahlreichen Nerven, wie andere nervöse Elemente werden bei einmal eingetretener Blutung denselben Folgen ausgesetzt, wie die Systemfasern selbst. Besonders bedeutsam mögen die im Atrioventrikularknoten gelegenen Ekchymosen sein; im Sinusknoten sind mir solche bisher nicht aufgefallen. Bedenkt man aber schließlich, daß der Verlauf der intrakardialen Vagusfasern zusammen mit dem Atrioventrikularbündel sehr wahrscheinlich ist, so würde bei umfangreichen Blutungen, wie ich sie besonders bei Diphtherie gesehen habe, auch der Einfluß des Vagus auf die entsprechenden Herzabschnitte teilweise in Wegfall kommen können. Diese partielle Ausschaltung des Vagus wird besonders bedeutsam, wenn schon Herzschwäche besteht.

[1]) Welsch und Lecha. Recherches sur la pathogénie des ecchymoses endocardiques. Le Courrier Médic. 5, 1912. — Referat: Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 5, 9, 1913.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Oktober 1916. Nr. 15.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Zur Therapie und Pathologie des Cheyne-Stokes'schen Atmens bei Herzkranken.

Von
Prof. D. Gerhardt, Würzburg.

In manchen Fällen schwerer Kreislaufstörung, besonders bei hohem arteriellen Druck mit starker Hypertrophie und Dilatation des Herzens, nimmt die Cheyne-Stokes'sche Atmungsweise derartig gesteigerte Formen an, daß sie zeitweise für den Kranken und seine Umgebung das am meisten belästigende und am meisten aufregende Symptom darstellt. Es ist nicht nur der Wechsel zwischen Atemnot und Atempause, sondern ein Wechsel zwischen vollkommener Apathie mit absoluter Reaktionslosigkeit und zwischen höchster Unruhe mit wilder Aufgeregtheit und Erstickungsangst. Der Patient richtet sich im Bett auf, sucht Bettdecke und Kleidungsstücke zu entfernen, drängt nach dem offenen Fenster, oder er atmet in höchster Orthopnoe, auf die Arme gestützt, sucht instinktiv seine Haltung für die Atmung noch zu verbessern und arbeitet sich dabei mehr und mehr ab, er stöhnt und schreit laut nach Luft, nach Hilfe, bis er endlich mit dem Nachlassen des Paroxysmus wieder ganz ermattet in die Kissen zurücksinkt und während der Atempause reaktionslos daliegt.

Besonders während der Nacht entwickeln sich diese Zustände zu einer argen Plage für den Kranken und für seine Umgebung. Digitalis, Kampher, Aderlaß nützen in diesem Stadium wenig; Veronal, Adalin, Brom bleiben meist wirkungslos. Morphium versagt meist gänzlich; ja, die bekannten Beziehungen zwischen Morphium und Cheyne-Stokesschem Atmen bedingen, daß es sogar oft die Paroxysmen noch steigert.

Dagegen erweisen sich Atropin und Skopolamin oft recht nützlich, sei es allein, sei es in Verbindung mit Morphiumpräparaten. Die antagonistischen Wirkungen beider Alkaloidgruppen machen sich offenbar in der Richtung geltend, daß unter dem Schutz des Skopolamins nun

größere Morphiumdosen gegeben werden können, ohne die peinliche Neigung zu Cheyne-Stokes'scher Atmung auszulösen.

Durch 1—3 cgr Morphium mit 1—3 dmgr Skopolamin kann man wenigstens stundenweise leidliche Nachtruhe erzwingen.

Ein anderes wirksames Mittel ist Sauerstoffinhalation. Nach 5—12 Minuten Sauerstoffatmung stellt sich meist für längere Zeit (1/2 bis mehrere Stunden) die normale Atmungsweise wieder her, und mit dem Ch.-St. Phänomen verschwindet die Erregtheit und die Erstickungsangst.

Frugoni,*) der wohl zuerst die Beseitigung des Ch.-St. Atmens durch O_2 beobachtet hat, gibt an, daß er nur in einem Teil der Fälle wirke, und folgert, man könne aus dem Eintreten oder Ausbleiben dieser Reaktion auf leichte oder schwere Schädigung der Medulla oblongata schließen. In der Tat ist bei den kardialen Fällen trotz der schweren klinischen Symptome die Schädigung des Atemzentrums eine leichte, insofern es sich ja zumeist nur um Störung der Funktion, nicht um anatomische Erkrankung handelt.

Die günstige Wirkung der Sauerstoffatmung auf die paroxysmale Atmung hat neben dem praktischen auch ein großes theoretisches Interesse.

Sie zeigt, daß tatsächlich die ungenügende Sauerstoffzufuhr den wesentlichen Anlaß für das periodenweise Versagen des Atmungszentrums bildet und bestätigt somit die alte Traube'sche Erklärung der merkwürdigen Erscheinung.

Der gegen diese Lehre oft erhobene Einwand, daß sie zwar den Wechsel zwischen Atmung und Pause, nicht aber das allmähliche An- und Abschwellen der Atmung erkläre, ist nicht mehr stichhaltig, seitdem wir berücksichtigen, daß eine gewisse Zeit vergehen muß, bis das Wiedereinsetzen der Atmung zur Versorgung der Medulla mit sauerstoffreichem Blut führen kann.**)

Der wesentliche Anteil des Sauerstoffmangels am Zustandekommen des Ch.-St. Atmens geht besonders deutlich aus den Untersuchungen von Douglas und Haldane***) hervor.

Sie fanden, daß die Apnoe, welche bei Gesunden durch eine Reihe sehr tiefer Atemzüge willkürlich hervorgerufen werden kann, von einigen kurzdauernden Atemperioden nach Ch.-St.-Typus gefolgt wird; das weitere Studium dieser Erscheinung ergab, daß das Ch.-St. Atmen sehr viel stärker ausgeprägt wird und viel länger andauert, sogar permanent werden kann, wenn es bei niedrigem Luftdruck (im Hochgebirge) ausgelöst wird, und daß es durch Sauerstoffatmung beseitigt oder deutlich vermindert wird.

Untersuchungen über die Zusammensetzung der Alveolarluft in den verschiedenen Stadien führen D. zu der Annahme, daß das Respirationszentrum am Ende der Atempausen durch zweierlei Faktoren erweckt werde: 1) durch Produkte unvollständiger Oxydation im Respirations-Zentrum oder in den Geweben überhaupt, 2) durch einen gewissen Druck der CO_2, der aber noch unter dem normalen liegt. Durch die Atmung wird der CO_2-Druck rasch unter den Schwellenwert vermindert, der O_2 vermehrt und hierdurch der Atemreiz wieder aufgehoben. Je erschwerter die CO_2-Zufuhr, um so mehr überwiegt der O_2-Mangel gegenüber der CO_2 als Stimulus für das Atemzentrum, und um so weniger leicht kommt es während der Atempause dazu, daß die CO_2 sich bis zum erforderlichen Schwellenwert im Blut anhäufe; deshalb wird das periodische Atmen jetzt leicht permanent.

---

*) Berl. klin. Wochenschr., S. 1005, 1910.

**) Vgl. Minkowski, Pathol. d. Atmung in Krehl-Marchand's Handb. 2, S. 495.

***) Douglas und Haldane, Journ. of Physiol. 38. Douglas, ebda. 40.

Bemerkenswerterweise ist die Annahme von Schwankungen der Empfindlichkeit des respiratorischen Zentrums nach diesen Darlegungen nicht nötig.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß der Sauerstoffmangel, der in den Douglas'schen Versuchen durch den niederen Atmosphärendruck bedingt war, bei der Ch.-St. Atmung der Herzkranken durch die besonderen Verhältnisse der Kreislaufstörung verursacht wird, und daß hier wie dort durch Einatmung von Sauerstoff die Erschwerung der genügenden Arterialisierung des Blutes kompensiert werden kann.

Dieser Punkt ist von Interesse mit Rücksicht auf die Frage nach der Entstehung der Dyspnoe bei Herzkranken.*) Einige Autoren beziehen sie auf pulmonale Störungen, so Basch auf die Lungenschwellung und Starre, Kraus auf abnorme Dichte der Capillarwandungen in den Alveolen, Januschke und Pollak**) auf Bronchialmuskelkrampf. Andere Autoren suchen ihre Ursache mehr in extrapulmonalen Momenten, in Verlangsamung des Kreislaufs, in abnormer Empfindlichkeit des Atemzentrums, in abnormer chemischer Zusammensetzung (abnormem Säuregehalt) der Körpersäfte.***)

Der Nutzen der Sauerstoffatmung bei den in Rede stehenden Fällen läßt schließen, daß bei ihnen die Sauerstoffarmut, welche das Ch.-St. Atmen bedingte, jedenfalls durch Störung im Gebiet der Luftwege verursacht war, sei es, daß sie durch Schleimhautschwellung oder Sekretanhäufung in den Bronchien, sei es, daß sie durch eines der oben genannten Momente ausgelöst wurde.

Wenn die Wirkung des Sauerstoffs bei schwerer Ch.-St. Atmung sich nicht nur während der Sauerstoffzufuhr selbst, sondern auch in den nächsten Stunden geltend macht, so wird zu schließen sein, daß das Atemzentrum nicht nur momentan besser mit Sauerstoff versorgt, sondern auch für die nächste Folgezeit in normalere Verfassung gebracht wird. Dies könnte dadurch bewirkt werden, daß das Atemzentrum vorher abnorm ermüdet und erschöpft war (wie das Rosenbach überhaupt als wesentliche Ursache des Ch.-St. Phänomens annahm) und sich unter reichlicher Sauerstoffzufuhr wieder erholen konnte, oder dadurch, daß infolge der reichlichen Sauerstoffversorgung nun alle Organe und zumal das Herz besser arbeiten und damit bessere Bedingungen für zentrale und periphere Atemapparate schaffen.

---

*) s. die Ausführungen in Krehl's Path. Physiol. S. 107.
**) Arch f. exp. Path. u. Pharm. 66.
***) Lewis, Ryssel, Wolf, Cotton, Bancroft, Heart 5.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Kaiserling, (Königsberg i. Pr.), Die Aufgaben der pathologischen Anatomie im Frieden und Kriege. (Deut. med. Wochenschr. **25**, 755, 1916 und **26**, 787, 1916.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Loewe, (Göttingen), Über die Methodik der Wertbestimmung von Digitalispräparaten am Frosch. (Münch. med. Wochenschr. **12**, 424, 1916.)

III. Klinik.

a) Herz.

Dietlen, (Straßburg), Zur Frage der akuten Herzerweiterung bei Kriegsteilnehmern. (Münch. med. Wochenschr. **7**, 248, 1916.)

Müller, Leo und Neumann, Wilhelm (Baden-Baden), Geschosse im Herzbeutel. (Münch. med. Wochenschr. **9**, 334, 1916.)

Geigel, Herzgröße und Wehrkraft. (Münch. med. Wochenschr. **26**, 952, 1916.)

Ehret, H., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche. (Münch. med. Wochenschr. **14**, 485, 1916.)

Michaelis, L., (Berlin), Erfahrungen aus einem Heimatslazarett für innere Erkrankungen. (Deut. med. Wochenschr. **9**, 248, 1916 und **10**, 284, 1916.)

Zehbe, (Hamburg), Beobachtungen am Herzen und der Aorta. (Deut. med. Wochenschr. **11**, 315, 1916.)

Schütze, J., (Berlin), Zwei Fälle von Granatsplitter im Herzen. (Deut. med. Wochenschr. **17**, 515, 1916.)

Hering, H. E., (Cöln), Der Sekundenherztod. (Deut. med. Wochenschr. **17**, 497, 1916.)

Determann, (St. Blasien), Die militärärztliche Beurteilung leichter Herzstörungen. (Deut. med. Wochenschr. **23**, 688, 1916.)

Kaminer, S. und Hondek, H., (Berlin), Herzbeutelveränderungen nach Lungenschüssen. (Deut. med. Wochenschr. **22**, 668, 1916.)

b) Gefäße.

Orth, O., Über arterielle Spätblutung nach Schußverletzung. (Münch. med. Wochenschr. **17**, 626, 1916.)

Weiss, E., Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis· (Münch. med. Wochenschr. **26**, 925, 1916.)

Thannhauser, S. J., Traumatische Gefäßkrisen. (Münch. med. Woch. **16**, 581, 1916.)

Horn, P., (Bonn), Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen. (Deut. med. Wochenschr. **24**, 726, 1916 und **25**, 750, 1916.)

Handmann, E. und Hofmann, H., Traumatische Thrombose der Vena cava inferior nach Steckschuß. (Deut. med. Wochenschr. **20**, 603, 1916.)

Matti, (Bern), Ergebnisse der bisheiigen kriegschirurgischen Erfahrungen VII. Schußverletzungen der Gefäße. (Deut. med. Wochenschr. **18**, 541, 1916.)

Haberland, N. F. v., Zur Epikrise der Schußaneurysmen. (Deut. med. Wochenschr. **6**, 160, 1916.)

Muck, O., (Essen), Ein Beitrag zur Erklärung der Entstehung des Nonnensausens. (Münch. med. Wochenschr. **14**, 486, 1916.)

Meyer, E., Über Nierenödem. (Münch. med. Woch. **16**, 537, 1916.)

Schützinger, Ein Fall von traumatischem Morbus Basedow. (Münch. **13**, 473, 1916.)

Flesch, M., Zur Kasuistik des Aneurysma der Schenkelarterie. (Münch. med. Wochenschr. **6**, 217, 1916.)

IV. Methodik.

Schall, M., (Berlin-Grunewald), Technische Neuheiten auf dem Gebiete der Medizin, öffentlichen Gesundheitspflege und Krankenpflege (Sphygmomanometer). (Deut. med. Wochenschr. **14**, 422, 1916.)

V. Therapie.

Rüdiger, Die intrakardiale Injektion. (Münch. med. Wochenschr. **4**, 142, 1916.)

Nowakowski, (Posen), Beitrag zur Bekämpfung von Kollapsen bei Ausgebluteten. (Münch. med. **4**, 141, 1916.)

Feldheim, H., Kasuistischer Beitrag zur Wirkung von Theacylon. (Münch. med. Wochenschr. **8**, 272, 1916.)

Radwansky, (Neu-Ulm), Theacylon, ein neues Diuretikum. (Münch med. Wochenschr. **8**, 271, 1919.)

Müller, Chr., Ein Beitrag zur Herzchirurgie. (Münch. med. Woch. **13**, 472, 1916.)

Hauber, Über das durch Schußverletzung entstandene Aneurysma und seine Behandlung. (Münch. med. Wochenschr. **13**, 473, 1916.)

Lorand, A., Die rationelle Ernährung des schwachen Herzens. (Münch. med. Wochenschr. **19**, 668, 1916.)

Esch, P., Zur Frage der unmittelbaren Einspritzung von Arzneimitteln in das Herz bei hochgradiger Lebensgefahr. (Münch. med. Woch. **22**, 786, 1919.)

Küttner, H., Gefäßplastiken. (Münch. med. Wochenschr. **20**, 721, 1916.)

Lonhard, Beitrag zur Bekämpfung von Kollapsen bei Ausgebluteten. (Münch. med. Wochenschr. **14**, 518, 1916.)

Friedemann, M., Über intravenöse Dauerinfusion im Felde. (Münch. med. Wochenschr. **15**, 553, 1916.)

Bergmann, H., (Elberfeld), Theacylon, ein neues Diuretikum. (Deut. med. Wochenschr. **1**, 16, 1916.)

Holste, A., (Jena), Der Baldrian und seine Präparate. (Deut. med. Wochenschr. **20**, 599, 1916.)

Lenné, (Neuenahr), Zur Behandlung der Kriegsdiabetiker. (Deut. med. Wochenschr. **20**, 608, 1916.)

Holste, A., (Jena), Die kombinierte Digitalistherapie. (Deut. med. Wochenschr. **25**, 748, 1916.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hofrichter, Max. **Drei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma.** (Inaug.-Dissertation, Leipzig 1916.)

Im ersten Abschnitt der Arbeit wird der klinische und pathologisch-anatomische Befund der 3 Beobachtungen ausführlich mitgeteilt. Es handelt sich in jedem Falle um eine spontane, auf luetischer Gefäßwanderkrankung beruhende Ausbuchtung der Art. anonyma. Im ersten Fall wuchs die Sackbildung nach unten in den Thorax hinein, in den beiden anderen Fällen nach oben durch die r. Thoraxapertur. Der Ausgangspunkt des Wachstums ist jedesmal in der Vorder- und Seitenwand der Art. anonyma zu suchen. Die Ausdehnung der Aneurysmen kann sehr mächtig werden, wie die 3 Beobachtungen lehren. Im dritten Fall faßte der Sack nach Härtung des Präparates 2300 ccm Flüssigkeit, was für diesen Patienten auf eine vorhanden gewesene echte Blutvermehrung schließen ließ. Meist ist dieser große Raum, wie dies auch für die ersten zwei Fälle zutraf, mit Thrombusmassen reichlich erfüllt, wodurch sich auch erklärt, daß keine Ruptur erfolgt. In allen 3 Fällen des Autors trat der Tod durch Erstickung ein; zweimal hatte das Aneurysma den N. recurrens geschädigt, einmal war es zu einer Erosion, einmal zu einem Druckgeschwür der Trachea gekommen; jedesmal war das Lumen der Luftröhre analog dem einer Säbelscheide verengt. In Fall II und III kam es auch zu hochgradigen Knochenzerstörungen im Bereich der oberen Rippen und des Schlüsselbeins der r. Seite, sowie des Manubrium sterni. Im dritten Fall war die r. Art. carotis communis ohne Ostium verschlossen. Für die Entwicklung der Ausbuchtung der Art. anonyma dürfen in diesen 3 Fällen etwas mehr als 3 Jahre angenommen werden. Die ersten klinischen Anzeichen bestanden in Schmerzen, sei es in der oberen Brustgegend (nach Art einer Angina pectoris)

im ersten Fall, sei es in der Gegend des r. Schultergelenkes. Bald darauf konnte die Vorwölbung, teilweise auch die Pulsation der Arterienausbauchung gesehen werden. Später kamen Paraesthesien, Hyperalgesie, Schwäche und Atrophie des r. Armes hinzu. Einseitige Trommelschlägelfinger wurden nicht beobachtet. Eine Differenz des Radialpulses wurde nur im dritten Fall beobachtet; und zwar war der Puls — sowohl infolge der Ausdehnung des Aneurysmas auch nach links — auf der linken Seite schwächer, als auf der rechten. — Im zweiten Teil der Arbeit wird ein Referat über die Möglichkeiten erstattet, dem Aneurysma arteriae anonymae therapeutisch beizukommen.

Gg. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Huismans, L. **Ein Fall von schwerem, perforierendem Herzschuß.** (Tod nach 6 Monaten.) (Münch. med. Wochenschr. 27, 993, 1916.)

Ein früher stets gesunder Grenadier erhielt im Kriege einen Gewehrschuß, der vorne links vom Sternum am unteren Rand der 2. Rippe in den Brustkorb eindrang, den Thorax aber rückwärts gleich unter dem untersten Skapularwinkel verließ. Starke Blutung aus dem Ausschuß. Hochgradige Atembeschwerden. 14 Tage im Feldlazarett behandelt, dann Transport vom östlichen Kriegsschauplatz nach dem Vincenzhaus-Nippes. Dort wurde folgender Befund erhoben: Herzdämpfung nach rechts nicht von der Lungendämpfung zu differenzieren, reicht nach links 3 Querfinger über die Mammillarlinie. Am Manubrium sterni Dämpfung bis $1^1/_2$ Finger breit über den linken Sternalrand. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum. Starke Vorwölbung. Auskultatorisch an der Herzspitze reine Töne; im zweiten linken Interkostalraum deutliches Schwirren bis dreifingerbreit nach links vom Brustbein fühlbar, auskultatorisch scharfes, systolisches Geräusch und ein nicht besonders akzentuierter zweiter Ton deutlich hörbar. Das systolische Geräusch nach links oben bis zur Clavicula, nicht nach dem Rücken hin fortgeleitet. Im r. 2. Interkostalraum ist auch ein leichtes systolisches Geräusch hörbar. Keine epigastrische Pulsation, kein Venenpuls. Leichte Cyanose. Keine Dekompensation. Übrige innere Organe gesund. 7 Wochen nach der Schußverletzung übersteht Patient eine Operation in Chloroformnarkose wegen gangränöser Appendicitis. Später traten Dekompensationserscheinungen des geschädigten Herzens auf, dessen Fehler als eine supravalvuläre Pulmonalstenose durch Schußverletzung angenommen wurde. 6 Monate nach der Verletzung starb der Patient. Die Sektion ergab, daß der Brustschuß die rechte Kammer, Aorta und den r. Vorhof glatt durchbohrt hatte; dadurch war es zu Hämoperikard und Hämothorax gekommen; später, wohl im Anschluß an die Appendicitis, sei es zur Infektion und Konkretion des Perikards gekommen. Das Einschlußloch in der Wand des r. Ventrikels war bindegewebig vernarbt, ebenso verhielt sich der Ausschuß an der Rückseite des r. Vorhofs, während die Öffnungen, die die Kugel im Septum ventriculorum und unter der hinteren Aortenklappe in der Wand des Sinus Valsalvae gerissen hatte, freigeblieben waren. So konnte bei jeder Systole durch das Loch im Septum ventriculorum Blut in die r. Kammer und in die Art. pulmonalis einströmen, die das so entstehende Wirbelgeräusch weiterleitete. Bei der Diastole ergoß sich außerdem noch Blut durch das Loch an der Aorten-Hinterwand in den r. Vorhof, so daß ein diastolisches Geräusch bei relativer Insuffizienz der Pulmonalklappen entstehen mußte. — Die Heilung der Einschuß- und Ausschußöffnung des Herzens konnte wohl nur infolge der Tamponade durch das Hämoperikard erfolgen.

Gg. B. Gruber (Straßburg i. E.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Rümke, H. C. (Amsterdam). **Over eenige electrocardiogrammen van kikkerhartspierfragmenten.** (Einige Ekg. von Fragmenten des Froschherzens.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 2, Nr. 6, 1916.)

Mitteilung über Experimente, welche im physiologischen Laboratorium der Amsterdamer Hochschule eingeleitet wurden; Beschreibung der Technik, theoretische Betrachtungen und Reproduktion kurzer Kurven. Die Resultate sind ungefähr die folgenden: Die typische Form des Ekg. persistiert in allerkleinsten Teilen eines pulsierenden Herzmuskels. Die Kurven entstehen durch Interferenz der Potentialänderung an beiden Elektroden. Diese beiden interferierenden Komponenten sind zweigipflig; es soll unrichtig sein, diese beiden Gipfel *R* und *T* zu benennen, besser sei *C* (celer) und *L* (lentus). Die Ursache des längeren Verharrens im Kontraktionszustande der Herzbasis wie die Spitze liegt nicht im Artunterschied des Herzmuskels. Alternation kann sich schon bei minimal kleinen Muskelstücken auslösen; also bloß jene Deutung der Erscheinung kann richtig sein, welche auf fundamentellen Eigenschaften des Herzmuskels beruht. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Kleberger, K. **Über die Beziehungen des erhöhten Blutdruckes zu physikalischen Zustandsänderungen des Blutes.** (II. med. Klinik d. Charité Berlin.) (Z. f. exper. Path. u. Ther. **18**, 251, 1916.)

Verf. legt sich die Frage vor, ob die pathologische Erhöhung des Blutdruckes vielleicht auf abnormer Beschaffenheit des Blutes oder einzelner Bestandteile desselben beruhen könnte. Von einer Reihe von Patienten mit verschieden hohem Blutdruck werden Blutproben entnommen, und auf osmotische Konzentration, Viskosität (des Gesamtblutes und des Serums) und Oberflächenspannung untersucht. Es ergibt sich, daß die Blutdrucksteigerung ganz unabhängig sein kann von einer Vermehrung der molekularen Konzentration des Blutes, daß diese aber z. B. von Nephritis abhängt. Die Viskosität zeigt Schwankungen, welche weder mit der Blutdrucksteigerung noch mit Änderungen der molekularen Konzentration zusammenhängen und vorläufig unerklärt sind. Dasselbe gilt von der Oberflächenspannung. Aus allen diesen Befunden ergibt sich also, daß man die Ursache der Blutdruckerhöhung nicht in physikalischen Zustandsänderungen des Blutes suchen darf.

J. Rothberger (Wien).

Garten, S. und Sulze, W. (Gießen). **Ein Beitrag zur Deutung der T-Zacke des Elektrokardiogramms.** (Z. f. Biol. **66**, 433, 1916.)

Ausgehend von der Tatsache, daß man auch bei streng lokalisierter Ableitung mit der Differential-Elektrode (Garten-Clement) eine Nachschwankung verzeichnen kann, stellen sich die Verff. die Aufgabe, nachzuweisen, daß diese nicht von Stromschleifen, sondern wirklich von denjenigen Teilen der Kammermuskulatur herrühre, welche unmittelbar unter der Differentialelektrode liegen, und daß diese Zacke unter denselben Zustandsänderungen der Muskulatur ihr Vorzeichen ändert, durch welche auch im Haupt-Elektrogramm eine positive Nachschwankung in eine negative umgewandelt wird. Die Selbständigkeit des Differential-Elektrogramms wird dadurch bewiesen, daß am freigelegten Hundeherzen die zur lokalen Ableitung dienende Stelle erwärmt oder abgekühlt wird, wodurch sich nur das Differentialelektrogramm, aber nicht das Hauptelektrogramm ändert. Das Entgegengesetzte tritt ein, wenn man durch Abkühlung der ganzen Herzspitze die Nachschwankung des Hauptelektrogramms umkehrt: dann bleibt die T-Zacke des von der nicht gekühlten Herzbasis abgeleiteten Differentialelektrogramms unverändert. Wenn ferner bei künstlicher Reizung die Q-R-S-Gruppe in beiden Elektrogrammen sich umkehrt, so behält die Nachschwankung in beiden Ableitungen ihre Richtung bei. Aus diesen Ergebnissen schließen die Verff., daß nicht nur das Hauptelektrogramm durch Ungleichzeitigkeiten im Erregungsablauf in verschiedenen Herzabschnitten zustande kommt (Einthoven), sondern daß auch das Differentialelektrogramm auf Potentialdifferenzen beruht, welche durch ungleiche Dauer der Erregung in den verschiedenen in nächster Nähe der Differentialelektrode liegenden Muskelbündeln entstehen. Zum Schlusse teilen die Verff. noch Versuche mit, in welchen es ihnen gelungen ist, vom Froschsartorius Kurven zu erhalten, welche mit dem Elektrokardiogramm eine überraschende Übereinstimmung zeigen. Die dazu erforderliche besondere Versuchsanordnung muß im Original eingesehen werden.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Kramer, P. H. (Rotterdam). **Optreden van hartstoornissen na lichamelijke vermoeienissen.** (Herzstörung nach körperlicher Ermüdung.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde **1**, Nr. 26, 1916.)

Ausführliches Sammelreferat der verschiedenen Beobachtungen über Herzstörungen, welche in dem jetzigen Kriege manifest wurden. Erstens werden die Meinungen der großen Kliniker Pel, Mackenzie, Strümpell, Romberg verkündet und mit einander verglichen, insofern jenes möglich ist. Zweitens folgt die Beschreibung einiger selbstbeobachteter Fälle, in welchen man viel Fragestellung und Anregung finden wird. Alles in allem ein lesenswerter Artikel. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Enthoven, P. H. (Amsterdam). **Bradycardie met bigeminie.** (Bradykardie und Bigeminie.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde **1**, Nr. 25, 1916.)

Die richtige Deutung des Pulsus bigeminus ist noch schwer; Extrasystolie spielt gewöhnlich eine Hauptrolle, die zweite Kontraktion ist vielfach heterotop. Beschreibung zweier Fälle, wo Extrasystolie auftrat bei Individuen, welche sich sonst völlig wohl fühlten. Die Ekg. wiesen deutliche Extrasystolen auf. Experimentell ward mittelst Morphin, Atropin, Digitalis und Adrenalin versucht, die Art der Kontraktionen zu erforschen. Merkwürdigerweise schwand bei einem Patienten nach subkutanem Adrenalin die Extrasystolie vollkommen, es trat ein frequenter aber regulärer Puls ein.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

b) Gefäße.

Horn, Paul (Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder, Bonn). **Arteriosklerose und Unfall.** (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung Nr. 18 u. 19, 1916.)

Auf Grund seiner Beobachtungen an Unfallpatienten und unter eingehender Berücksichtigung der Literatur kommt Verfasser zu folgendem Gesamtergebnis:

1. Die Arteriosklerose ist die Resultante aus einem Komplex verschiedenartiger Bedingungen. Sie stellt eine mit vorschreitendem Alter zunehmende Abnutzungserscheinung dar, deren Entwicklung begünstigt wird in der Hauptsache durch trophisch-toxisch-infektiöse, in geringerem Grade auch durch mechanische Schädlichkeiten. Bei der Unfallbegutachtung sind Schädlichkeiten direkter und indirekter Natur zu unterscheiden.

2. Unter den direkten Schädlichkeiten sind hervorzuheben: a) mechanische (z. B. Schädelbasisbrüche mit folgender lokalisierter Gehirnarteriosklerose, schwere Brustkorbquetschung mit Aneurysma oder Koronarsklerose, lokale Kontusion mit umschriebener peripherer Arteriosklerose), b) chemische, speziell toxische und bakterielle Einwirkungen (Gaseinatmung, schwere Verbrennung, posttraumatische Infektionen).

3. Unter den indirekten Schädlichkeiten kommen vor allem in Betracht: a) Gewalteinwirkungen mit plötzlicher starker Blutdruckerhöhung (Heben schwerer Lasten, starke Durchnässung oder Überhitzung, schroffer Wechsel der Temperatur und Gaseinatmung), b) psychisch-nervöse Einflüsse mit

dauernder funktioneller Gefäßüberlastung (Steigerung und Labilität von Puls und systolischem Blutdruck).

4. Die Gewalteinwirkungen mit plötzlicher starker Blutdruckerhöhung führen meist nur zur Auslösung lokaler Folgeerscheinungen bei schon erkrankten Gefäßen (z. B. Apoplexie), nicht zu traumatisch bedingter progredienter Verschlimmerung der Arteriosklerose als solcher — ein unfallrechtlich wichtiger Unterschied.

5. Indirekt, speziell durch psychisch-nervöse Einflüsse (Unfallneurose) bedingte Schlagaderwandverhärtung kommt ebenso wie Arteriosklerose nach direkten Schädlichkeiten als entschädigungspflichtige Unfallfolge nur selten in Betracht. Für einen Unfallzusammenhang sprechen im ersteren Falle jugendliches Alter, rasche Entwicklung der Arteriosklerose und Nachweis ständiger funktioneller Gefäßüberlastung bei Ausschluß sonstiger Schädlichkeiten.

6. Begutachtungstechnisch ist von Wichtigkeit außer der Unterscheidung, ob traumatische Auslösung lokaler Folgen oder traumatische Verschlimmerung der Arteriosklerose (vergl. 4) die Wahl des Entschädigungsverfahrens. Zur einmaligen Kapitalabfindung geeignet erscheinen nur solche Fälle von traumatisch bedingter Arteriosklerose, die keine Tendenz zur Verschlimmerung zeigen. Bei Fällen mit zweifelhafter Prognose, vor allem bei Gehirnarteriosklerose, Koronarsklerose, aber auch bei fortschreitender allgemeiner Arteriosklerose nach Unfall ist stets Rentengewährung am Platze.

7. Eine nichttraumatische Arteriosklerose pflegt auf anderweitige Unfallfolgen oft heilungshemmend zu wirken, vor allem dann, wenn sie selbst mit schwerwiegenderen Erscheinungen (starker Blutdruckerhöhung, Myodegeneratio, Schrumpfniere) einhergeht; insbesondere hat bei Kopftraumen komplizierende Arteriosklerose stärkeren Grades vielfach einen schädlichen Einfluß, kann auch selbst durch das Trauma ausgelöst oder verschlimmert werden.

8. Die Erwerbsbeschränkung bei Arteriosklerose schwankt in weitesten Grenzen. Berücksichtigung der Arbeitsauskünfte ist zu empfehlen.

(Autoreferat.)

Bücherbesprechung.

Krehl und Marchand. **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** III. Band. I. Abteilung. (Leipzig, S. Hirzel, 1915.) 566 S. Preis geh. 21 M., gebunden 23 Mark.

Der vorliegende Band bringt die Pathologie der Zelle von P. Ernst und die Darstellung der Atrophie und Aplasie von J. G. Mönckeberg. Der bisher durch unvorhergesehene Hindernisse stark verzögerte Abschluß des zweiten Bandes mußte infolge des Krieges vorläufig zurückgestellt werden. Den größten Teil des neuen Bandes (408 S.) nimmt die ungemein ausführliche, mit 108 Abbildungen geschmückte Darstellung der Pathologie der Zelle von Ernst ein. Erst vor kurzem sind 50 Jahre vergangen, seit Virchow seine Zellularpathologie schuf und so ist die umfassende Arbeit Ernst's um so willkommener: sie zeigt inwieweit die in dieser langen Zeit zu Tage geförderten neuen Tatsacheu und Gesichtspunkte sich in den Rahmen des Virchow'schen Gedanken einfügen lassen.

Da eine eingehende Besprechung den zulässigen Raum eines für das vorliegende Zentralblatt bestimmten Referates weit überschreiten müßte, wollen wir uns darauf beschränken, eine Übersicht über den Inhalt der Arbeit Ernst's zu geben. Man könnte dieses selbst ein großes Werk darstellende „Kapitel 1" in vier größere Abschnitte teilen. Der erste gewissermaßen einleitende Teil bringt einen historischen Überblick und die Darstellung der neueren Anschauungen über die Zellularpathologie. Dann folgt die Anatomie der Zelle (Die neueren Theorien der Protoplasmastruktur und „Vitale Färbung und ihre Beziehung zu besonderen Zellstrukturen"). Neun weitere Abschnitte besprechen dann in ausführlicher Weise die Physiologie der Zelle: zunächst die autonome Zelltätigkeit und die verschiedenen Arten der Zell-

verbindungen; dann die Stoffaufnahme, die synthetische Bildung von Stoffen aus dem Ernährungsmaterial, die Ernährungsvorgänge der Zellen in ihrer Beziehung zu Funktion und Wachstum und endlich die Bildung und Ernährung der Zwischensubstanzen. Darauf folgt die Darstellung der normalen und pathologischen Sekretionsvorgänge, der Protoplasmabewegung und der Wechselbeziehungen zwischen Kern und Protoplasma. Der dritte größere Abschnitt würde die Pathologie der Zelle und ihre Absterbeerscheinungen umfassen: er behandelt die körnige Degeneration, die Bildung pathologischer Granula, die vakuolären Bildungen, die hydropische Entartung und endlich den Zelltod, den Kernschwund und Kernzerfall. Anhangsweise bespricht Ernst in einem letzten Abschnitte noch die Ähnlichkeit und die Unterschiede zwischen Lebenserscheinungen und Erscheinungen anorganischer Systeme: Der Monismus betont die Ähnlichkeit, aber die mit unbelebtem Material nachgeahmten Lebenserscheinungen betreffen, wie Ernst ausführt, immer nur die physikalische Seite der Vorgänge, während das eigentlich Charakteristische der lebendigen Substanz in ihrer chemischen Konstitution begründet ist. Und so wird der Vitalismus, der für die lebendigen und die anorganischen Systeme verschiedene Prinzipien annimmt und die Lösung der vorhandenen Rätsel auf mechanistischem Boden bezweifelt, in der Philosophie des Organischen immer seinen Platz behaupten. Der von Ernst stammende Beitrag zum Handbuche ist sehr anregend geschrieben, was für eine derart ins Detail gehende, streng wissenschaftliche Darstellung gewiß einen seltenen Vorzug bedeutet. — Besonderes Lob verdienen auch die zahlreichen, großenteils farbigen, sehr gelungenen Abbildungen.

Die 140 Seiten umfassende Darstellung der Atrophie und Aplasie von Mönckeberg zeigt zunächst in einer historischen Einleitung die allmähliche Entwicklung des Atrophiebegriffes und führt zu einer von Virchow etwas abweichenden Definition. Mönckeberg unterscheidet Atrophie durch Inanition, durch Abnahme der bioplastischen Energie, durch Inaktivität, ferner die neurotische Atrophie und die Atrophie durch Raumbeschränkung. Bei der Inanition kommt zunächst die Hungeratrophie in Betracht, deren Folgen für die verschiedenen Organe und Gewebe ausführlich besprochen werden. Noch größere Bedeutung kommt der relativen Inanition durch Herabsetzung der Ernährung, ferner der Geschwulstkachexie und der Inanitionsatrophie durch mangelhafte Ausnutzung der zugeführten Nahrung (Pädatrophie) zu. Die Abnahme der bioplastischen Energie (oder wie man früher sagte des Reproduktionsvermögens) bedingt das frühere oder spätere Nachlassen der Zellvitalität, das Altern der Elemente (Altersatrophie). Hierher gehört auch die physiologische Atrophie, d. h. die präsenile Involution bestimmter Organe und Gewebe. Die neurotische Atrophie bezeichnet M. als das umstrittenste Kapitel in der ganzen Atrophielehre; hier ist man auch heute nicht wesentlich über den ursprünglichen Virchow'schen Standpunkt hinausgekommen. Die zur Atrophie führende Raumbeschränkung zeigt sich am deutlichsten als Druckatrophie am Skelett (Druckusur am Knochen, Atrophie der Muskulatur durch Dehnung und Druck), an der Haut, an der Leber usw.

Der zweite Abschnitt behandelt die Aplasie. Auch hier wird der von Virchow umschriebene Begriff etwas weiter gefaßt. Mönckeberg unterscheidet die primäre oder ursprüngliche Aplasie im Sinne Virchow's von der sekundären oder akzidentellen, ohne aber zwischen beiden Gruppen eine strenge Trennung anzunehmen. Die primäre Aplasie ist in der ursprünglichen Mangelhaftigkeit in der Bildung einzelner Teile, also in Störungen in der ersten Anlage begründet; hierher gehört z. B. der Zwergwuchs. Die sekundäre Aplasie ist die Folge von Störungen des Wachstums, welche entweder durch innere Faktoren der Organisation oder durch äußere, sozusagen akzidentelle Momente begründet sind; diese können sich im embryonalen Leben oder erst in der postuterinen Wachstumsperiode geltend machen. Mönckeberg beschränkt sich in seiner Darstellung zweckmäßigerweise auf das Prinzipielle: eine eingehende Schilderung aller Mißbildungen, bei welchen primäre, besonders aber sekundäre Aplasien eine bedeutsame Rolle spielen, würde nicht in den Rahmen des Handbuches für allgemeine Pathologie passen. — Der ausgezeichnete Beitrag Mönckeberg's ist konzis und übersichtlich geschrieben und so kann man wohl sagen, daß auch der vorliegende Band des Handbuches sich würdig an die vorangegangenen anreiht.

J. Rothberger (Wien).

Notiz.

Der Verlag und die Redaktion des „Zentralblattes für Herz- und Gefässkrankheiten“ bitten die Empfänger der Zeitschrift um Angabe der Feld- und Lazarettadressen von zur Zeit im Heeresdienst stehenden Ärzten. Zuschriften erbeten an: Theodor Steinkopff, Verlagsbuchhandlung, Dresden-Blasewitz, Residenzstr. 12b.

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Kissingen — Winterkur. Se. Hoheit Herzog Ernst II. von Sachsen-Altenburg ist mit Gefolge und Dienerschaft hier angekommen und im Sanatorium des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Dapper-Saalfels abgestiegen, in welchem auch Se. Exzellenz Herr Admiral von Hipper Wohnung genommen hat. Die Zahl der Kurgäste beträgt nach einer der letzten Listen 21618 ohne Passanten.

Nach den günstigen Erfahrungen mit der vorjährigen Wintersaison bleibt Bad Kissingen auch in diesem Jahr für Kur- und Erholungsbedürftige geöffnet.

Neben den vielen Stammgästen Kissingens wird diese Nachricht vor allem die erkrankten Kriegsteilnehmer interessieren. Können doch gerade die Krankheiten, die infolge des Krieges in gehäuftem Maße auftreten, wie die entzündlichen und die katarrhalischen Erkrankungen des Magen- und Darmkanals, nebst den Folgezuständen der Kriegsseuchen wie Typhus und Ruhr speziell von Kissingens Trink-Quellen ihre Heilung erwarten, während andererseits Kissingens heilkräftige Bäder das bewährteste Mittel sind gegen die Erkrankungen des Herzens und der Kreislauforgane, die als Folgen der Strapazen und Aufregungen des Krieges jetzt so häufig auftreten. Aber auch bei dem Heere der sonstigen nervösen Erkrankungen sind Kissingens mächtige Heilfaktoren angezeigt, nicht nur bei der allgemeinen Nervosität-Neurasthenie, sondern auch bei den funktionellen und entzündlichen Affektionen einzelner Nerven, wie z. B. des Ischiasnerven. Bewährt haben sich Kissingens Kurmittel ferner bei einer ganzen Reihe anderer Krankheitszustände, die ebenfalls im Kriege auftreten. Von ihnen seien noch erwähnt die Erscheinungsformen der Gicht und des Rheumatismus, die Katarrhe und Entzündungen der Luftwege, des Ohres, der Blase, der Niere und der Gallenblase.

Aber auch für viele Verwundete bietet Kissingen vermehrte Heilaussichten. Es sind dies alle diejenigen, bei denen als Folge von Verwundungen funktionelle Beeinträchtigungen von Gliedmaßen und Gelenken zurückgeblieben sind. Bei ihnen bewährt sich die Kombination der Behandlung mit Kissinger Moorerde und medico-mechanischen Uebungen im Zander-Institut aufs segensreichste.

Kissingens Klima ist für Winterkuren günstig. Seine Lage im Tal, umgeben von sanft ansteigenden Hügeln, schützt es vor dem Zutritt rauher Winde.

Bad Kudowa, Herzheilbad. Der liebliche Badeort hat trotz der vorgeschrittenen Saison immer noch eine stattliche Anzahl von Kurgästen aufzuweisen. Alle finden, Dank der berühmten und wirkungsvollen Heilschätze, Heilung und Besserung ihrer Leiden und Beschwerden.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. November 1916. Nr. 16.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hofrichter, Max, Drei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma. (Inaug.-Diss. Leipzig 1916.)

Grünewald, Oskar, Über einen Fall von 4 Klappen im Aorten- und Pulmonalostium, sowie offenem Foramen ovale. (Inaug.-Diss. Bonn 1915.)

Hölscher, Ernst, Die luetische Erkrankung der Halsgefäße. (Inaug.-Diss. Bonn 1915.)

Bennauer, Peter, Multiple Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. (Inaug.-Diss. Bonn 1915.)

Globig, Johannes, Über rekanalisierte Thrombose der unteren Hohlvene und ihre Wirkung in Verbindung mit Verlegung der Pfortader. (Inaug.-Diss. Jena 1915.)

Herxheimer, G., (Wiesbaden), Über das pathologisch-anatomische Bild der Kriegsnephritis. (Deut. med. Wochenschr. **29**, 869, 1916, **30**, 906, 1916 und **31**, 940, 1916.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Fischer, Wilfried, Untersuchung der Wirkung kleinster Gaben von Aethylalkohol auf das Herz. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Reisky, Karl, Über Wirkungen des Papaverins auf den Darmtraktus und den Blutdruck im arteriellen Gefäßsystem des Menschen. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Lissauer, John, Experimentelles über die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Herzhypertrophie. (Inaug.-Diss. Berlin 1915.

Biller, Otto, Über die Wirkung des Adrenalins auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox. (Inaug.-Diss. Bonn 1916.)

Muck, O., (Essen), Über experimentell erzeugte Venengeräusche. (Münch med. Wochenschr. **38**, 1354, 1919.)

III. Klinik.

a) Herz.

Reichmann, W., (Kattowitz), Granatsplitter im Herzen. (Deut. med. Wochenschr. **29**, 873, 1916.)

Flörcken, H., (Paderborn), Perikarditis nach Lungenschüssen. (Deut. med. Wochenschr. **32**, 979, 1916.)

Ryser, Klinisches über die unregelmäßige Herztätigkeit. (Fortschritte d. Medizin **1**, 7, 1916.)

Huismans, L., (Köln), Ein Fall von schwerem, perforierendem Herzschuß. (Münch. med. Wochenschr. **27**, 993, 1916.)

Straub, H., (München), Paroxysmale aurikuläre Tachykardie. (Münch. med. Wochenschr. **39**, 1384, 1916.)

b) Gefäße.

Naito, Gyoturo, Über einen Fall von Ruptur der Vena cava inferior durch Trauma. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Knorr, Walter, Purpura teleangiectodes annularis (Majochii). (Inaug.-Diss. München 1916.)

Narath, Alfred, Über Entstehung der anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Arteria hepatica und ihre Verhütung durch arterio-portale Anastomose. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Sternberg, Hans, Die Folgen der Unterbindung der Vena femoralis unter dem Poupart'schen Bande. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Holback-Haussen, Harald, Über Aneurysmen der Kopf- und Halsarterien. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Carrasco, Fausto, Über Aneurysmen der Hohlhandarterien. (Inaug.-Diss. Berlin 1916.)

Schlemm, Theodor, Über traumatische Aneurysmen. (Inaug.-Diss. Leipzig 1916.)

Linden, Wilhelm, Thrombose und Embolie in der Gynaekologie. Inaug.-Diss. Gießen 1916.)

Naftolovici, Jancu, Kasuistischer Beitrag zum Studium des Aortenaneurysma. (Inaug.-Diss. Berlin 1915.)

v. Wahlert, Robert, Die Verletzungen der Vena femoralis. (Inaug.-Diss. Berlin 1915.)

Hofffmann, Heinz, Über einen Fall von Wandthrombose der Art. pulmon. mit Erweiterung des Gefäßrohres. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Schmitt, Ludwig, Über ein multizentrisch in der Orbital- und Parachealgegend auftretendes Haemangioma teleangiectaticum mit infiltrierendem Wachstum. (Inaug.-Diss. Würzburg 1916.)

Friedrich, Walter, Über traumatische Aneurysmen. (Inaug.-Diss. Halle 1916.)

Nittner, Willibald, Ein Fall von Aneurysma dissecans Aortae. (Inaug.-Diss. Halle 1916.)

Disqué, Magen- und Herzneurose der Kriegsteilnehmer. (Reichs-Medizinal-Anzeiger **22,** 379, 1916.)

Nevermann, Eine Mitteilung über akute Nierenentzündung mit Oedemen. (Münch med. Wochenschr. **31,** 1134, 1916.)

Matti, H., (Bern), Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. IX. Brustschüsse. (Deut. med. Wochenschr. **27,** 817, 1916 und **28,** 848, 1916.)

Jungmann, P., (Berlin), Über akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. (Deut. med. Wochenschr. **32,** 965, 1916.)

Albu, (Berlin), Krieg und Diabetes. (Deut. med. Woch. **33,** 1005, 1916.)

Goldberg, B., (Wildungen), Beitrag zur Kenntnis des Ausgangs der Nephritis acuta belli. (Deut. med. Wochenschr. **34,** 1038, 1916.)

Robbers, Über arteriell-venöse Aneurysmen der großen Halsgefäße. (Deut. med. Wochenschr. **35,** 1071, 1916.)

Bockhorn, Lungenschüsse und ihre Komplikationen. (Zentralbl. f. innere Medizin **42,** 745, 1916.)

v. Klebelsberg, Über Lungenschüsse. (Zentralbl. f. innere Medizin **42,** 745, 1916.)

Korach, (Hamburg), Zur Diagnose und Therapie der Lungenschüsse. (Zentralbl. f. innere Medizin **42,** 745, 1916.)

Kiliani, Rippenfrakturen usw. bei sogenannten glatten Brustdurchschüssen. (Hamburgische medizinische Überseehefte **19,** 648, 1916.)

Hildebrandt, Die Bedeutung der Urobilinurie für die Unterscheidung der mit Ödemen einhergehenden Herz-, Leber- und Nierenerkrankungen, zugleich für Prognose und Therapie der Herzkrankheiten. (Zentralbl. f. innere Medizin **42,** 737, 1916.)

Nachwitz, H. und Rosenberg, U., (Charlottenburg-Westend), Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. (Münch. med. Wochenschr. **36,** 1285, 1916.)

Erkes, Fritz, (Berlin), Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Arteria glutaea superior bei den Schußverletzungen des Beckens. (Münch. med. Wochenschr. **33,** 1209, 1916.)

Nonnenbruch, W., (Würzburg), Nierenerkrankungen im Felde. (Münch. med. Wochenschr. **31,** 1131, 1916.)

Ziemann, H. und Oehring, (Saarburg), Bemerkungen über Nephritis und Albuminurie im Stellungskriege. (Münch. med. Wochenschr. **31,** 1129, 1916.)

Willems, G., (Köln), Erfolgreiche End- zu Endnaht der Arteria poplitea nach Resektion eines 6 cm langen Stückes wegen doppelten Aneurysmas (Aneurysma arteriale traumaticum spurium duplex). (Münch. med. Wochenschr. **27**, 993, 1916.)

Erlenmeyer, E., Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde. (Münch. med. Wochenschr. **27**, 986, 1916.)

V. Therapie.

Berhold, Balthasar, Die Unterbindung der Arteria pulmonalis und ihrer Äste. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Neumann, J., Strophantusvergiftung. (Münch. med. Wochenschr. **36**, 1292, 1916).

Pribram, E., Zur Therapie der Gefäßverletzungen im Kriege. (Münch. med. Wochenschr. **36**, 1306, 1916.)

Volhard, F., (Mannheim), Merkblatt über die Behandlung der akuten diffusen Nierenentzündungen. (Münch. med. Woch. **37**, 1346, 1916.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Marchand, **Über sog. „agonale Thrombose“.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 9. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 799, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Abweisung der Ribbert'schen Ausführungen über agonale Thrombose. Bei der Beurteilung der Entstehungsweise der Leichengerinnsel muß man von den Vorgängen ausgehen, die an dem Blute außerhalb der Gefäße bei der Gerinnung zu beobachten sind, denn es handelt sich hier, wie in dem Gefäßsystem nach dem Aufhören der Herztätigkeit um die gleichen physikalischen Vorgänge, die nur durch die Beschaffenheit der Blutflüssigkeit, den Gerinnungsprozeß, also die Fibrinausscheidung, und die verschiedene Beschaffenheit der Wandung modifiziert sind. Die Speckhautgerinnsel nehmen wie im Glase in der Leiche die höchsten Teile ein, also am Herzen hauptsächlich das rechte Herzohr und den Vorhof und die nach aufwärts gelegenen Teile des Ventrikels mit der Lungenarterie. Das Vorkommen von Bewegungen, selbst schwacher Strömungen im Herzen und in den Gefäßen nach dem Aufhören der Herztätigkeit erklärt sich teils durch physikalische Verhältnisse, teils durch postmortale Arterienkontraktion. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Berblinger, **Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung.** (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. 52. Bd., 2. H.)

Mitteilung von drei neuen Beobachtungen. Im 1. Fall (Sturz aus großer Höhe) war es ohne Thoraxfraktur zu einem Einriß von 0,5 cm Länge und horizontalem Verlauf ins Gewebe des hinteren Mitralsegels an der Seite des Atriums gekommen. Der 2. Fall (Überfahrenwerden) ließ eine Fraktur des Sternums und Lösung des 2. und 3. rechten Rippenknorpels wahrnehmen. Zu-

gleich fand sich im Vorhof über der Ansatzstelle der Trikuspidalklappe, zwischen deren vorderem und hinterem Zipfel ein quergestellter, endokardialer Riß von 2 cm Länge, 1 cm Höhe, der sich noch in die Muskulatur hinein erstreckte. Die dritte Beobachtung betraf einen durch Pufferberührung verletzten 51 jährigen Mann, der ohne Thoraxfraktur (bei normaler Knochenbeschaffenheit!) eine Zwerchfell-Perikard-Pleurazerreißung, einen doppelten Intima-Media-Einriß der Aorta (— 2 cm über dem Klappenring und in Höhe zwischen der abgehenden Arteria subclavia sin. und dem 3. Interkostalarterienpaar —), einen Riß im linken endokardialen Teil der Kammerscheidewand, der nach vorne hin auch noch 3 mm ins Myokard hineinreichte, einen oberflächlichen, 0,5 cm langen Einriß an der Vorhofsfläche des vorderen Mitralsegels, eine intramuskuläre Abreißung sämtlicher Sehnenfäden des vorderen mitralen Papillarmuskels bis auf einen einzigen, eine Abtrennung der Trabeculae corneae von der eigentlichen Kammerwand im Bereich der lk. Ventrikelspitze ohne Perforation des Septums, einen die ganze Herzwanddicke perforierenden, längsgestellten Riß nahe der Spitze des r. Ventrikels und einen wagrechten, 2 cm langen Endo- und Myokardriß im Conus pulmonalis zeigte. Zugleich war der linke Stammbronchus abgerissen. — Für alle 3 Beobachtungen konnte Berblinger eine vollständig gesunde Beschaffenheit des Herzmuskels, des Klappengewebes und der Aortenwand mikroskopisch erweisen. Die Klappenzerreißungen sind entstanden in einem Moment der Spannung ihrer Segel. Die inkompletten und kompletten Herzmuskelrisse des 3. Falles können während der Kammersystole eingetreten sein, wobei außer der Überdehnungstendenz (Platzungsgefahr) auch noch unmittelbare Quetschung des Herzens mitgewirkt haben mag. Als Pressungs- und Zerrungsfolge sind auch der Aorten- und der Bronchusriß des 3. Falles zu erklären. — Es gibt keine allgemein gültige Theorie der Entstehung von Herzrupturen. Dagegen ist es zweifellos möglich, daß auch völlig gesunde Klappen in der Folge eines stumpfen Traumas ein- oder durchrissen werden können. Für das Zustandekommen solcher Rupturen ist der Füllungszustand der einzelnen Herzabschnitte, die augenblickliche Phase der Herzrevolution, bzw. der Spannungszustand der Klappen von ausschlaggebender Bedeutung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hübschmann, **Scheidenförmiges Aneurysma dissecans der Aorta.** (Med. Gesellschaft zu Leipzig. 25, Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 394, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Mitteilung zweier Fälle, von denen der erste einen 67 jährigen Mann betraf, der nach doppelseitiger Herniotomie an Peritonitis, Bauchdeckenphlegmone und Lobulärpneumonie verstarb. Bei ihm mußte die Aortenschädigung auf Arteriosklerose einerseits und die Gewebsretraktion durch pleuritische Vernarbung andererseits bezogen werden. Sein dissezierendes Aneurysma war zu einem bleibendem Schaden gewissermaßen „ausgeheilt". Bei längerem Leben hätte der Patient von der doppelten Aortenbildung kaum noch etwas zu befürchten gehabt. — Die zweite Beobachtung hingegen betraf einen 15 jährigen Burschen, der im Anschluß an eine Angina eine sehr schwere Glomerulonephritis aquiriert hatte. Hier trat an einer intakten Aorta wohl infolge des stark erhöhten Blutdruckes an der Stelle des ständigen Anpralles der systolischen Blutwelle eine Zerreißung der inneren Wandschicht ein. Vielleicht war eine mikroskopisch nicht erkennbare größere Zerreißlichkeit der Gefäßwandung gegeben. Das so zustande kommende zweite Aortenrohr innerhalb der äußeren Wandschichten war an einer Stelle walnußgroß ausgebuchtet und ins subpleurale Gewebe perforiert; weiterhin riß die Pleura durch, sodaß es zur Bildung einer Hämatopleura kam. — In der Diskussion weist Marchand auf die Wichtigkeit der Feststellung einer gesunden Aortenwand in Hübschmann's zweitem Falle hin. Da zur Zerreißung einer normalen Aortenwand ein Innendruck von 4—7 Atmosphären nötig ist, glaubt Marchand, daß hier noch andere, nicht näher bekannte Ursachen mit im Spiele waren.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Reinhardt, **Fliegerverletzungen.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 9. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 798, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

In 4 Fällen wurden neben anderen, allerschwersten Skelett- und Weichteilverletzungen Platzrupturen und Abreißungen im Bereich des Herzens, bzw.

seiner großen Gefäße konstatiert. In einem Fall, dem 5. der mitgeteilten Beobachtungen, fanden sich Platzrupturen der Herzventrikel ohne irgend welche Skelettverletzungen im Thoraxbereich; diese Verletzung entstand durch Kontusion der vorderen Brustwand bei Explosion eines Benzinmotors. Die übrigen 3 Fälle mit Herzrupturen mußten auf Fliegerabsturz bezogen werden.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Beneke, **Sektionserfahrungen bei Kriegsteilnehmern.** (Ver. der Ärzte in Halle a. S., 8. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 242, 1916.)

Vortragender hat besonders auf Arterienveränderungen bei Jugendlichen geachtet, ohne besondere Befunde erheben zu können. In einem Falle wurde ein fast völlig geheiltes Rupturaneurysma der Aorta dicht am Sinus Valsalvae gefunden, das durch einen Ansatz von Plättchenthrombose mit Verschluß eines Coronararterienostiums verhängnisvoll für den Träger wurde.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hering, H. E. **Der plötzliche Tod in der Chloroformnarkose.** (Münch. med. Wochenschr. 522, 1916.)

Zu den Gegenanzeigen einer Chloroformnarkose gehört die Aufregung des Patienten, weil nach Hering's Erfahrung an Hunden und Katzen diese um so wahrscheinlicher zu Beginn der Chloroformnarkose plötzlich starben, je aufgeregter sie sich zeigten und weil dies Verhalten mit Berichten über menschliche Chloroformtodesfälle und ihre Vorgeschichte übereinstimmt. Der plötzliche Tod in der beginnenden Chloroformnarkose ist im wesentlichen die Folge einer Übererregung des Herzens, dessen Kammern ins Flimmern geraten. Bei diesem Vorkommen ist zu unterscheiden die Größe des auslösenden Chloroformkoeffizienten und die Summe des disponierenden Koeffizienten des Patienten. Erstere kann im umgekehrten Verhältnis zu der letzteren stehen. Zu den disponierenden Koeffizienten gehören der Status thymolymphaticus, Herzerkrankungen, Rekonvaleszenz. Auch Verabreichung von Adrenalin ist hier als disponierend zu melden. Dagegen wirken Atropin und Skopolamin vorbeugend. Das Herzkammerflimmern wird hervorgerufen durch eine Übererregung des Herzens; erst sekundär wird das Herz gelähmt. Flimmernde Herzen können wieder in die koordinierte Schlagfolge übergehen — wenigstens im Durchströmungsversuch beim Tiere. Zuweilen gelingt es auch, das Herz durch Massage wieder zu geordnetem Gang zu zwingen und so das ganze Tier zu beleben. — Kampher ist kein Mittel, das das Herzkammerflimmern und damit den Sekundenherztod aufheben könnte. Zur Prophylaxe gegen den Sekundenherztod in der Narkose muß eine genaue Untersuchung des Herzrhythmus gefordert werden. Extrasystolie deutet als zur selben Klasse wie das Herzflimmern gehörig, eine Disposition des Herzens für solche Übereregungsfähigkeit an. Idiosynkrasie gegen den Chloroformgeruch warnt ebenfalls vor Chloroformverwendung. Eventuell ist eine Prüfung auf latente Neigung zu Extrasystolie angezeigt.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

III. Klinik.

a) Herz.

Dietlen, **Zur Frage der akuten Herzerweiterung bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Wochenschr. 248, 1916.)

Wann sind wir berechtigt, Herzerweiterung überhaupt und wann, akute Herzerweiterung im besonderen, anzunehmen? Diese Fragen sind gerade bei Beurteilung sogenannter „Kriegsherzen" sehr brennend. Es setzen oft ganz urplötzlich subjektive und objektive Störungen im Zirkulationsapparat ein, fast nach Art eines Traumas, aber unter Umständen zumeist, die mehr die An-

zeichen eines seelischen als körperlichen Traumas aufweisen (Granatschreck, Explosionen, Verschüttungen). Gerade die objektiver erscheinenden Zeichen gestörter Zirkulation (Tachykardie, Arhythmie, Herzstoßverbreiterung, Zyanose der Extremitäten, Venenstauung an Armen und Händen) kommen vorwiegend bei Nervösen, Asthenikern, Schwächlingen vor. So muß schon eine Reihe scheinbarer Herzerweiterungen aus der Gruppe echter akuter Herzerweiterung ausscheiden; denn unter akuter Herzdilatation ist zu verstehen ein akut eingetretener Zustand von Erweiterung der Höhlen eines vorher normalen oder auch schon übergroßen, aber leistungsfähigen Herzens bis zu einem Grade, der als solcher Kreislaufstörungen macht, welche mit Stauungen verbunden sind; diese akut einsetzende, durch Stauungen ausgezeichnete Erweiterung beharrt und ruft dadurch weitere Störungen (Stauungen) hervor. Zur klinischen Beurteilung ist hierfür die Feststellung der Herzgröße vonnöten. Um ihr gerecht zu werden, muß man die ganze Bauart des Thorax, die Länge des Patienten, den Zwerchfellstand und die Zwerchfellbewegungen ebenso berücksichtigen, als den Zivilberuf des Patienten (Arbeitshypertrophie!). Die Angaben über die Herzdämpfung sind für einen 2. und 3. Arzt oft unverständlich oder unbrauchbar, da die Thoraxformen, Brustwarzenlinien, Brustwarzenabstände u. s. w. oft verschieden sind. Es zeigt gerade der Krieg mit seinen Anforderurgen an die Begutachtungstätigkeit der Militärärzte, wie notwendig eine möglichst objektive Feststellung und Bezeichnung der Herzgröße wäre, um Irrtümer und Mißverständnisse auszumerzen (worauf auch Erich Meyer, (Straßburg i. E.) gelegentlich des Warschauer Internisten-Kriegskongresses 1916 in der Diskussion zu Wenckebach's Vortrag hingewiesen hat. Ref.). Dietlen empfiehlt daher eine durchgehende Anwendung des von Moritz eingeführten Messungssystems der Herzgröße in absoluten Zahlen. Diese Abmessungen sind: der größte senkrechte Abstand der rechten und linken Herzgrenze von der Mittellinie (*Mr* und *Ml*, ihre Summe *Tr* = Transversaldurchmesser des Herzens); die Entfernung der Herzspitze von der Umbiegungsstelle des rechten Vorhofes in die Gefäße (*L* = die ungefähre Herzlänge); schließlich noch die größten senkrechten Abstände der rechten unteren und linken oberen Herzbegrenzung von dem Längsdurchmesser *L*, deren Summe etwa die Breite der Ventrikelbasis ergibt und daher mit *Br* bezeichnet wird. Wenn sich auch absolut ein Normalmaß bei der großen Variabilität der masseentwickelnden und formbedingenden Einflüsse der Ontogenese, des Wachstums, des Erwerbslebens und mancher krankhafter, vernarbter Zustände kaum geben läßt, gelten im allgemeinen doch folgende Zahlen als normale Werte:

Mr = 3,5 bis 4,5 cm
Ml = 8,0 „ 10,0 „
Tr = 11,0 „ 14,0 „
L = 13,0 „ 16,0 „
Br = 9,0 „ 12,0 „

Selbstredend können bei exquisit hoch (lang) gebautem Brustkorb und bei exquisit breit (untersetzt, dick) gebautem Thorax solche Lageverschiedenheiten des durchaus normalen Herzens bestehen, daß die Werte für *Ml*, *Tr* und *Br* die Normalgrenze überschreiten, obwohl kein krankhaft verändertes Herz vorliegt. Zu beachten bleibt, daß *L* stets 1—2 cm größer als *Tr* ist. Gleichheit beider weist auf eine „mitrale" Form des Herzens hin. Erhöhter Wert für *L* zeigt ein Überwiegen der l. Kammer an. — Von anderen Anzeichen des vergrößerten Herzens ist das Symptom der akuten Herzinsuffizienz nach großen Anstrengungen usw. wohl zu beachten. Bei den sog. „Kriegsherzen" sehen wir die Zeichen gewöhnlich nicht. Dietlen hat selbst auch nicht einen Fall feststellen können, bei dem er hätte die Diagnose und nur die Diagnose der akuten Herzerweiterung stellen können. Diese Fälle sind selten. Man sollte sich für das „Kriegsherz" vielmehr der Herzermüdungs- und Herzschwäche-Zustände erinnern, wenn man mit ihnen auch nicht stets einen klaren pathologischen Begriff verbinden kann. Dazu sind viele von vorneherein unterentwickelte, kleine Herzen zu rechnen, welche den Strapazen des Feldzugs allmählich durch Insuffizientwerden unterliegen. Akute Überdehnungen sind das aber nicht. Röntgenologisch lassen sich noch 3 Punkte bezeichnen, die ein näheres Studium verdienen: 1) Das akut dilatierte Herz im Gefolge von Infektionskrankheiten zeichnet sich durch eine gewisse Unbestimmtheit der Formen aus; vermutlich ist dies auch bei akuter Überanstrengungs-Dilatation der Fall; 2) Es zeigen stark dilatierte, nicht hypertrophierte und nicht kompensierte Herzen auffallend kleine Pulsationsbewegungen entsprechend

dem verkleinerten Auswurfsvolumen der Kammern; 3) Das normale Herz und erst recht das nervöse Herz, also auch viele „Kriegsherzen" zeigen bei Untersuchung im Liegen und dann im Stehen verschiedene Größen- bzw. Füllungsverhältnisse, eine Vergrößerung im Liegen, eine Verkleinerung im Stehen. Erweiterte Herzen zeigen diese Anpassung nicht oder nur in geringem Grad. Dietlen möchte diese Erscheinungen geradezu als Unterscheidungszeichen zwischen Herzerweiterung und starker Erregbarkeit des Herzens verwenden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Geigel, **Herzgröße und Wehrkraft.** (Münch. med. Wochenschr. 953, 1916.)

Geigel drückt die Größe des Herzens in einer Zahl, dem sog. „reduzierten Herzquotienten" (= rHQ) aus, die dadurch erhalten wird, daß die Flächengröße der erhaltenen Herzsilhouette (= F) mit $^3/_2$ multipliziert und durch das Körpergewicht (= G) dividiert wird, sodaß sich also die Gleichung ergibt: $rHQ = \frac{F^{3/2}}{G}$. Dabei fand er für das normale Verhalten Zahlen zwischen 13 und 22. Diese Methode hat sich besonders bewährt für die Stellung der Differentialdiagnosen: Cor nervosum, Cor debile, Dilatatio cordis. Die Untersuchungsmethode ergänzt die übrige klinische Herzuntersuchung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wilmans, **Das sogenannte Kriegsherz.** (Münch. med. Wochenschr. 1433, 1916.)

Greifbare Veränderungen am Herzen als Typus für das „Kriegsherz" sind trotz der vielen Hilfsmittel der Herzuntersuchung nicht beschrieben worden. Die Beobachtungen Wilmans laufen darauf hinaus, daß es unter den Kriegsteilnehmern viele Leute gibt, die neben subjektiven Beschwerden (Herzstiche, Beklemmung usw.) einen frequenten Puls aufweisen. Es empfiehlt sich bei solchen Leuten im Schlafe den Puls zu kontrollieren. Dabei wird sich mancher am Tage stark vermehrte Puls als akuter Erregungspuls durch seine viel kleinere Schlagzahl im Schlafe dokumentieren. Daneben gibt es aber Leute mit Herzbeschwerden, deren Puls auch im Schlafe nicht unter 100 heruntergeht (= chronischer Erregungspuls). Auch dieser Puls hat noch nichts mit einer Herzerkrankung zu tun, sondern ist durch psychische Reize des wachen Unterbewußtseins bedingt. Solche Leute können nach 3—4 Wochen Ruhe und guter Ernährung auch dann zur Front gesandt werden, wenn der Puls noch beschleunigt ist. — Nach Typhus sah Wilmans nicht häufig eine Herzdegeneration sich dokumentieren. Anders war dies nach Ruhr, welche bei den befallenen Patienten noch in der Rekonvaleszenz einen Puls von 112—120 Schlägen im Schlafe erkennen ließ. „Wenn jemand im Schlafe denselben frequenten oder gar stürmischeren Puls als am Tage hat, ohne daß man sonst zunächst Zeichen einer Herzerkrankung findet, sei man vorsichtig". Es kann hier Aortenlues, beginnender Basedow u. s. w. dahinter stehen. Bezeichnend ist dem Verfasser, daß Patienten mit Kriegsherzen in der Leichtkrankenabteilung innerhalb weniger Wochen an Gewicht deutlich zunehmen können, was ihre Psyche gut beeinflußt und damit ihre Beschwerden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

v. Romberg, **Beobachtungen bei Herz- und Gefäßkrankheiten während der Kriegszeit.** (Sitzungsberichte des ärztl. Vereins München, XXV, 28, 1915.)

Beobachtung an Soldaten, die in Krankenhausbehandlung standen und an Sprechstunden-Patienten. Eine Gruppe zeigte Herzbeschwerden infolge von Erschöpfung, starker Abmagerung, unzureichendem Schlaf. Darmstörungen, hinschleppende Katarrhe, unbeachtet gebliebene Fieberzustände, Mandeleiterungen, Zahngeschwür, geringfügige Tuberkulose, fieberhafte Gallenblasenerkrankung machten den Patienten solche Herzbeschwerden, daß sie deshalb zum Arzt kamen. Bei keinem fand sich aber eine organische Herzstörung. Durch Behandlung des Grundleidens wurden die Beschwerden behoben. Für die Beurteilung solcher Herzen ist der Zwerchfellstand sehr zu berücksichtigen, da man sonst leicht den Fehler einer Diagnose von Herzerweiterung macht. — In auffallender Weise traten während des Krieges rein nervöse Herz- und Gefäßstörungen zurück. Gänzlich fehlte im Material des Vortragenden die Gruppe der erworbenen Herz- und Gefäßneurasthenie. Andere, schon vor dem Krieg als konstitutionelle Neu-

rastheniker erkannte Patienten, ließen im Krieg ein Nachlassen ihrer Beschwerden erkennen; allerdings war bei anderen Patienten dieser Art auch eine Verschlechterung ihres vorherigen, besseren Zustandes festzustellen; dabei waren es weniger die körperlichen Anstrengungen, als erschütternde Eindrücke, welche diesen Wandel hervorriefen. — Sehr bemerkenswert im Vergleich zum Frieden war die relative Seltenheit hysterischer Störungen. Kreislaufstörungen durch Zyklothymie oder konstitutionelle Verstimmung hat v. Romberg bei Kriegsteilnehmern nicht gesehen. Toxische Herzschädigung durch Tabaksabusus (meist durch Zigaretten, seltener durch das Rauchen kurzer Pfeifen, wie durch Zigarren verursacht), die sich durch Pulsbeschleunigung, erregte Herzaktion, event. Spaltung und Unreinheit des 1. Tones an der Aorta, Beengung und Herzklopfen unabhängig von körperlicher Arbeit auszeichneten, waren häufiger. Strengste Nikotinenthaltsamkeit für mehrere Monate ist hier nötig. Alkoholische Herzstörungen wurden nur zweimal beobachtet, überraschend selten waren thyreotoxische Herzstörungen. Große Vorsicht ist in der Beurteilung von postinfektiösen Herzerkrankungen notwendig. Klappenfehler schließen den Militärdienst aus und wurden auch nur selten bei Kriegsteilnehmern wahrgenommen. Mehrfach kamen Herzbeschwerden bei Rippenfellverwachsung nach Lungenschüssen vor. Bei schnell gesteigerter Inanspruchnahme solcher Herzen kann es bis zu Insuffizienzerscheinungen kommen, ähnlich denen einer frischen Endokarditis mit neuem, noch nicht kompensiertem Klappenfehler. Fast $^2/_5$ von v. Romberg's Beobachtungen betrafen Herzstörungen bei Gefäßerkrankungen, zumeist wohl bei Arteriosklerose, deren Träger im Alter von 36 bis 64 Jahren standen. Es handelte sich um Störungen, die meist im Anfangsstadium standen (Mitralgeräusch an der Herzspitze besonders im Liegen, seltener muskuläre Insuffizienz, manchmal systolisches Aortengeräusch oder akzentuierter 2. Aortenton, im Orthodiagramm sichtbare Erweiterung der Aorta, Dickwandigkeit der fühlbaren Schlagadern, Maximaldruck 130—140 mm Hg, hie und da auch Extrasystolen oder Arhythmia perpetua, Lebervergrößerung, Atembeschwerden bei stärkeren Bewegungen). Bei der kleineren Hälfte war der Blutdruck stärker erhöht, hier mußte auch an Nierensklerose gedacht werden. (Therapie: Ruhe, Digitalis und Diuretin mit Vorsicht.) Bei Kranken mit luetischer Anamnese waren die Aortenerscheinungen im Vordergrund, das systolische Mitralgeräusch trat zurück. Dagegen bestand oft anhaltende Pulsbeschleunigung und anfallsweise Tachykardie. Bei all diesen Patienten, die meist völlig beschwerdefrei ausgezogen waren, traten die Herzerscheinungen im Anschluß an eine einzelne sehr große körperliche Anstrengung oder an eine Verwundung auf, die sie nach großen Strapazen zur Ruhe kommen ließ und damit zur Empfindung der kardialen Beschwerden. Ihre Erholung ging nur langsam von statten. Juvenile Arteriosklerotiker waren nur wenige unter diesen Patienten. Zu dieser Kategorie sind Leute mit besonders muskelstarken Arterien zu rechnen, die häufig auch an orthostatischer Albuminurie und leichten thyreotoxischen Zügen leiden. Bei manchen besteht eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, die zu Erweiterung wie zu Geräuschen und Druckerhöhung führen kann. — „Nur bei deutlichen Organerkrankungen, sicheren Herzveränderungen, anhaltenden Blutdrucksteigerungen, die auch ohne Abweichung des Harnbefundes fast stets eine chronische Nierenerkrankung anzeigen, oder dergleichen liegt zweifellose Untauglichkeit zum Militärdienst vor." G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Job, Marcellus. **Herz- und Generationsvorgänge.** (Inaug.-Diss. Straßburg i. E., 1915.)

Die Ansichten über die Gefährlichkeit der Herzerkrankungen während der Schwangerschafts-, Geburts- und Wochenbettszeiten des Weibes sind auseinandergehend. Job fand unter 9895 Geburten der Straßburger Hebammenschule 5,6‰ Herzerkrankungen. Von diesen starben 1,1‰ (bezogen auf die Zahl der Geburten), also jede 5. herzkranke Frau, die gebären soll oder geboren hat. Dabei mußte an 2,6‰ der Frauen wegen Dekompensationszeichen die Schwangerschaft unterbrochen werden (1,4‰ künstliche Frühgeburt, 1,2‰ künstlicher Abortus). Störungen von Seite des Zirkulationsapparates während der Geburt fand sich in 1,6‰. Schwere Herzerscheinungen im Wochenbett traten bei 1,1‰ auf. Intra partum oder kurze Zeit darauf trat der Tod in 4 Fällen (= 0,4‰) auf. Spontane Frühgeburten erfolgten bei

7 Frauen (0,7 ‰), zur normalen Zeit kamen 20 Frauen (2 ‰) nieder. Komplikationen der Herzerkrankung wurden besonders in Nieren- und Lungenaffektionen gesehen. Nur in 3 Fällen handelte es sich um Erstgebärende, alle anderen bezogen sich auf Mehrgebärende. Von den hauptsächlich in Betracht kommenden Herzaffektionen sind die Endokarditis, speziell die Mitralfehler und die Myokarditis, zu nennen. Das Ergebnis der Untersuchung besteht in dem Eindruck, daß die Komplikation von Herzerkrankungen mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sowohl für die Mutter als auch für das Kind im allgemeinen eine sehr ernste ist. Die Prognose wird durch weitere Komplikationen, speziell durch Nephritis, durch atonische Blutungen und Anämie noch ernster. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lange, **Herzbeschleunigung.** (Diskuss. zum Vortrag von Beneke. Ver. der Ärzte in Halle a. S., 8. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 242, 1916.)

Zahlreiche aus dem Feld zurückgekehrte Mannschaften und Offiziere zeigten Tachykardie von 120—140 Schlägen ohne organischen Fehler. Die Ursache wird in überstandenen Strapazen und in den Nervenerregungen durch das Granatfeuer gesehen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Treupel, **Über systolische, funktionelle Herzgeräusche.** (Ärztl. Verein Frankfurt a. M., 1. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 52, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Die funktionellen (= akzidentellen) Herzgeräusche haben nicht eine, sondern verschiedene Ursachen. In Bezug auf Dauer, Stärke und Charakter der Geräusche sind sie von organischen nicht durchgreifend zu unterscheiden. Das Punktum maximum der funktionellen Herzgeräusche liegt über Mitralis und Pulmonalis; daraus wird von einigen geschlossen, daß diese Geräusche mit einer veränderten Funktion der Pulmonalklappen zusammenhängen. Die Geräusche sind oft von Bewegungszuständen abhängig, verschwinden in der Ruhe. Das hängt mit einer vorübergehenden Herzdilatation zusammen. Auch Zwerchfellhochstand wirkt hier mit. Veränderte Strömungsverhältnisse des Blutes und abnormer Füllungszustand des Herzens erklären die funktionellen Herzgeräusche. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ehret, H. **Weiterer Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche.** (Münch. med. Wochenschr. 485, 1916.)

Die akzidentellen Geräusche entstehen durch Beeinflussung der das Herz umschließenden Lungenteile durch aufgeregten Herzschlag, indem jeweils eine mehr oder weniger gewaltsame Verschiebung des Luftinhaltes der Lungen stattfindet. Diese in Sekundenbruchteilen erfolgenden Verschiebungen des Luftinhaltes dürften bei der systolischen Verkleinerung des Herzens in einem Einströmen von Luft in die Lungenbläschen bestehen, während in der Gegend der Herzspitze auch eine Ausstoßung von Luft aus Lungenteilen, auch aus Bronchien unter Einwirkung des Herzspitzenstoßes denkbar ist. Bei stark aufgeregten Herzen (gelegentlich der Musterung z. B.) sind daher akzidentelle Geräusche häufig festzustellen. Diese Geräusche sind nur in gewissen Atmungsphasen, in bestimmten Körperstellungen und in der Regel bei aufgeregter Herztätigkeit hörbar. Zur genauen Feststellung gehört, daß der zu Untersuchende auch bei tiefster Ein- und Ausatmung behorcht wird. Dann stellt sich nicht selten heraus, daß ein scheinbar konstantes Herzgeräusch entschieden doch ein inkonstantes ist und in seinem Auftreten und seiner Intensität vom Füllungszustand der Lungen regelmäßig abhängt. Geräusche, die beim Preßakt unter Glottisverschluß sofort verschwinden oder a tempo viel leiser werden, dürfen als akzidentell, „pneumokardialen" Ursprunges und als für Herzdiagnosen bedeutungslos angesprochen werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wenckebach, **Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Wochenschr. 778, 1916.) (Bericht von H. Reicher über die außerordentliche Tagung des dtsch. Kongr. f. innere Medizin, Warschau, 1. u. 2. Mai 1916.)

Reine Hypertrophie des l. Ventrikels infolge der Feldstrapazen sei häufig. Arteriosklerose, besonders der Aorta, findet sich bei heimkehrenden, älteren

Soldaten oft. Nach mehreren Infektionskrankheiten (Typhus!) wurden nicht selten Herzerweiterungen gesehen. Soldaten mit kompensierten Klappenfehlern vertrugen die Feldstrapazen teils ausgezeichnet, teils traten Verschlimmerungen auf. „Man nimmt viel zu häufig eine wirkliche Herzkrankheit an, wo nur subjektive Beschwerden vorhanden sind. Der Ursprung dieser Fälle liegt vielfach darin, daß Leute mit sitzender Lebensweise oder ungeeignetem Körperbau oder allgemeiner Nervosität für die Strapazen des Felddienstes sich weniger eignen und erst an die viele Bewegung sich gewöhnen müssen."

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

b) Gefäße.

Erlenmeyer, Ernst †. **Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. 986, 1916.)

Das Primäre des Schocks ist ein psychisches Trauma, das mit äußerster Heftigkeit und Raschheit zur Wirkung kommt und das neben anderen Folgen eine Blutansammlung im Gebiete des Splanchnikus nach sich zieht. Es kommt ein psychovasomotorischer Symptomenkomplex hierdurch zustande. Neben diesem akuten, psychischen Schock ist ein zweiter mehr chronischer Schock genannt worden, der durch äußerst schmerzhafte Verletzungen — meist erst nach Abklingen der Schmerzen — vermutlich über den Umweg über die Psyche zu dem Eintritt der Erschöpfung führt. Beim akuten Schock kann mit großen Kamphergaben der Lähmungszustand beseitigt werden, beim chronischen Schock ist zunächst Morphin zur Schmerzstillung, dann Kampher zur Behebung der Atem- und Kreislaufstörung angezeigt. (Vergl. die Arbeit von Thannhauser „Über traumatische Gefäßkrisen" in Münch. mech. Wochenschr. 581, 1916. Ref.) G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Thannhauser, S. J. **Traumatische Gefäßkrisen.** (Über Schock und Kollaps.) (Münch. med. Wochenschr. 581, 1916.)

Schock und Kollaps dürften schwere Störungen in der Funktion des Gefäßsystems sein. Man kann sich leicht vorstellen, daß durch eine Weichteil- oder Knochenverletzung, oder bei einer Verletzung der Baucheingeweide, die durch den Splanchnikus besonders reich mit Gefäßnerven versorgt sind, eine solche Menge von Reizen durch die verschiedensten zentripetalen Leitungen plötzlich das Gefäßzentrum trifft, daß dieses momentan in den Zustand der höchsten Erregung versetzt wird. Die peripheren Gefäße werden sich blitzartig verengen, der Schock ist da. Die Haut wird blutleer, blaß und kühl, die Schleimhäute sind wegen des stagnierenden Blutes livide verfärbt. Die Haut wird bald wachsgelb, das Aussehen ist verfallen, maskenartig, dabei bleibt der Puls voll, kaum beschleunigt, das Sensorium frei, der Blutdruck ist kaum oder nur gering erhöht, ebenso die Temperatur. Klingt die Erregung des Vasomotorenzentrums ab, stellt sich eine gute Durchblutung der Gewebe ein, so ist der Schock überwunden. Bleibt aber diese Erregung des Gefäßzentrums bestehen bis zur Erschöpfung, so erschlaffen allmählich die Gefäße, der Verwundete erleidet einen Kollaps. Der Puls wird klein und flackernd, beschleunigt, der Blutdruck sinkt, die Atmung wird oberflächlich, die Temperatur sinkt unter die Norm. Der Kollaps kann den Schock so schnell ablösen, daß der Schockzustand am Patienten der Beobachtung entgeht. Auch kann dem Eintritt des Kollapses so schnell der Tod folgen, daß man meinen könnte, der Tod sei im Schockzustand erfolgt. Wie sind Ohnmacht und Gehirnerschütterung von diesen Erscheinungen zu trennen? Die Ohnmacht ist eine flüchtig vorübergehende Erscheinung, die spontan zur Erholung tendiert. Ihre Ursache dürfte oft in einer Großhirnrindenwirkung auf das Gefäßzentrum bestehen. Die Gehirnerschütterung ist dem Schock nahe verwandt, vielleicht nur ein Schock, der die Gefäße des Gehirns besonders betroffen hat. Man kann sie als Reflexkrampf der Hirnarterien, den Schock als Reflexkrampf der peripheren Arterien bezeichnen. — Der Schock

ist stets Folge eines schweren Traumas (einer innerlichen Quetschung, einer Knochen-Zertrümmerung, einer Abreißung von Gliedmaßen), d. h. einer schweren gleichzeitigen Alteration einer größeren Zahl von Nervenfasern, wodurch das Gefäßzentrum mit einem Schlag (= Schock) in den höchsten Erregungszustand versetzt wird. (Seltenheit des Schockes bei Lungenschüssen!) Der sogenannte „Nervenschock" ist eine Psychose und hat mit dem Wund-Schock nichts zu tun! Der arterielle Gefäßkrampf bei Schock-Kranken ist für die Wundheilung ungünstig. Infolge der schlechten Durchblutung nisten sich leichter Mikroben ein; solche Patienten werden auch leicht von Gasphlegmone befallen. Der Schock ist mit Kampher, nicht aber mit einem reinen Tonikum (Koffein z. B.) zu behandeln. Dem Kollabierten reicht man Koffein und Adrenalin. (Vgl. die Arbeit von Erlenmeyer, Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 986, 1916.)

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Weiß, **Demonstration von Hautkapillarveränderung bei alter und akuter Nephritis.** (Mediz. naturw. Verein Tübingen. 22. Mai 1916.) (Münch. med. Woch. 1332, 1916.) (Offiz. Bericht.)

Mittels einen neuen Apparates können die oberflächlichen Hautkapillaren beim Lebenden sichtbar gemacht werden. Bei interstitieller und bei akuter Nephritis finden sich primäre Kapillarveränderungen im Sinne einer Kapillaritis.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Straßburg i. E., Pathol. Institut.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. November 1916. Nr. 17.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Rößle, **Spontanruptur der Aorta über den Klappen.** (Naturwissensch. mediz. Gesellsch. zu Jena, 24. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 646, 1916) (Offiz. Protokoll.)

Ohne vorher Beschwerden gehabt zu haben, klagte ein Soldat plötzlich über Schmerzen in der Herzgegend. Er stieg noch eine Treppe hinauf, um ins Krankenzimmer zu gelangen und ging im Verlauf von 9 Stunden zugrunde. Die über den Aortenklappen sehr weite Körperschlagader zeigte dicht über den Klappen einen Riß von 7 cm Länge, durch den man zunächst in einen von der Adventitia gebildeten Sack an der Aortenwurzel und durch Öffnung an anderer Stelle aus dem Sack in den Herzbeutel gelangte. Ob Isthmus-Stenose vorhanden war, ist unbekannt geblieben.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rößle, **Organe zweier Fälle von Flecktyphus.** (Naturwissensch. med. Gesellsch. zu Jena. 24. März 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 646, 1916.)

Mikroskopische Vorweisung der exanthematischen Affektion, die sich in Gefäßveränderungen im Sinne von E. Fraenkel dokumentierten. Dabei fehlten Gefäßwandnekrosen fast völlig. Dagegen fiel in beiden Fällen die starke Agglutination der roten Blutkörperchen und die Verklebung der agglutinierten Häufchen und der Leukozyten an Gefäßwandstellen auf.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kyrle und Morawetz, **Über ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber; zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histologie des Fleckfieberexanthems überhaupt.** (Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 193, H. 1, S. 145.)

An 26 histologisch untersuchten Fleckfieberfällen kommen die Autoren zu einer Bestätigung der Ansichten E. Fraenkel's über die histologische Natur der Fleckfieberroseola, die zweifellos spezifisch seien, vor allem was die Gefäßwandschädigung in dem universell und schwer erkrankten kapillaren und präkapillaren Teil des kutanen Gefäßsystems anlangt, die in aneurysmatischer Erweiterung, Endotheldesquamation, Intimaquellung, Wandnekrose und Thrombosierung bestehen kann. Dazu geben die vielfach mantelförmig um die feinsten arteriellen Gefäße gelegenen Infiltrate, denen gewöhnliche Entzündungselemente, kleine Rundzellen oder polymorphkernige Leukozyten nur spärlich beigemengt sind, im Gegensatz zu proliferierten adventitiellen Zellelementen,

dem Prozeß ein besonders charakteristisches Gepräge. Die Schädigung der Gefäße war in dem speziell vorliegenden Fall so hochgradig, daß es zu einer nekrotischen Umwandlung, endlich zu narbiger mit Pigmentierung verbundener Abheilung des Fleckfieberexanthems in einem speziellen Fall kommen konnte.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Poindecker, Hans. **Zur Diagnose des Fleckfiebers im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. 176, 1916.)

Zwei auffallende Erscheinungen charakterisieren die Roseolen des Fleckfieberexanthems: 1) Nekrose der Gefäßwände, hauptsächlich der Präkapillaren und der kleineren Arterien des Papillarkörpers und in der Pars reticularis. Die Nekrose ist nicht kontinuierlich und befällt meist nur die Intima. Sie kann zu granulierten und hyalinen Thrombosen führen. 2) Perivaskuläre Infiltration, die abschnittsweise in Mantel- oder Knopfform den Gefäßen aufsitzt, ohne den ganzen Umkreis des Gefäßes stets einzuschließen. Die Hauptmasse der Infiltrationselemente wird von großen, den epitheloiden Zellen ähnlichen Elementen gebildet, die im Vergleiche zu den Endothelien und jungen Bindegewebszellen einen verhältnismäßig großen, blassen, länglichen Kern besitzen. Lymphozyten sind nur vereinzelt vorhanden. Auf den ersten Blick sind sie von einem polymorphkernigen Zellinfiltrat zu unterscheiden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Nauwerck, **Demonstration mikroskopischer Präparate über Flecktyphus.** (Roseola, Orchitis, Chorioiditis.) (Mediz. Ges. in Chemnitz. 10. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1197, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

In den Hautschnitten und im Hoden zeigten sich Arterienschädigungen. Quellung anscheinend gewucherter Endothelien mit Ausgang in Nekrose und mit periarteriitischer Zellanhäufung, die sich besonders aus großen fixen Bindegewebsabkömmlingen, aber auch aus Lymphozyten und Leukozyten zusammensetzte. Die Chorioidea ließ diffuse zellige Infiltration erkennen; einzelne Venen waren thrombosiert. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Bauer, Erwin. **Weitere Untersuchungen über die Histologie des Flecktyphus.** (Münch. med. Wochenschr. 1243, 1916.)

Kurz zusammengefaßt ist die Gefäßerkrankung bei Fleckfieber gegenüber anderen Gefäßaffektionen charakterisiert durch vorangehende desquamative Endarteriitis, durch Ausbleiben der Vermehrung resp. Auseinanderweichen der elastischen Fasern, durch die Verbreitung der periarteriellen Knötchen und deren Reichtum an Plasmazellen, resp. bei schweren Fällen an Leukozyten, und schließlich durch den Ausgang in eine Endarteriitis productiva seu obliterans.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Bauer, Erwin. **Zur Anatomie und Histologie des Fleckfiebers.** (Münch. med. Wochenschr. 541, 1916.)

Es läßt sich nachweisen, daß die von E. Fraenkel im Korium gefundenen Veränderungen an und um kleinere Arterien in allen Organen vorhanden sind. Der Flecktyphus ist in erster Linie oder ausschließlich eine Systemerkrankung der kleinen Arterien des ganzen Organismus. Je nach dem Grad der schädigenden Einwirkung äußert sich die Krankheit in Proliferation der Endothelien, in degenerativen Vorgängen an diesen, auch in ihrer Nekrose und Abstoßung, bei schwächerer Giftwirkung kommen auch periarteriitische Zellanhäufungen zustande. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fischer, Bernhard. **Diaphragmaartige Pulmonalstenose** mit sehr starker Dilatation und Hypertrophie des ganzen r. Herzens bei einem 33jährigen Mann. (Ärztl. Ver. Frankfurt a. M. 15. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 240, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Demonstration. G. B. Gruber (Straßburg i E.).

Rößle, **Kriegsärztliche Demonstrationen.** (Naturwissensch. mediz. Ges. zu Jena. 24. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 610, 1916.) (Offizielles Protokoll.)

Das durchschnittliche Körpergewicht bei Soldaten fand Rößle in 54,16 kg, die durchschnittliche Körperlänge in 164,4 cm, das durchschnittliche Herzgewicht in 318 g. Dies Herzgewicht ist gegen den Frieden etwas erhöht. Das relative Herzgewicht beträgt bei Männern im Frieden 0,51 %, im Krieg 0,58 % bei Soldaten. Die häufige Feststellung von Anfängen einer Koronarsklerose läßt verschiedene Deutungen zu; sie könnten vielleicht auch ohne Krieg zu sehen sein. Rößle glaubt, daß sie der Krieg vielleicht vermehrt, zumal er seit Jahren auf einen Zusammenhang zwischen „Nervosität" bzw. aufregende Lebensweise in jungen Jahren und frühzeitige Fleckung der Kranzgefäße aufmerksam wurde. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ghon, **Ein Fall von hämorrhag. Septikaemie durch Meningococcus Weichselbaum ohne Meningitis.** (Verein deutscher Ärzte in Prag, 12. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 944, 1916.) (Ref. O. Wiener.)

In 10 stündiger Krankheitsdauer entwickelte sich bei einem Mädchen ein schwer septischer Zustand mit reichlichen Blutungen in die Haut und Schleimhäute, ins Endokard und in die Nebennieren. Das Myokard zeigte im histologischen Bild Infiltrate, welche durch bakteriologisch nachweisbare Meningokokken, ebenso wie die Hautaffekte entstanden waren.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fahr, **Zur Histologie der Kombinationsform.** (Ärztl. Verein in Hamburg, 13. April 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1014, 1916.) (Ref. Werner.)

Diese Nierenaffektion kann als „maligne Sklerose" bezeichnet werden, wobei die primären Veränderungen an kleinen und kleinsten Gefäßen der Nieren zu suchen sind; andere als Gefäßveränderungen im Bereiche der Glomeruli sind sekundär. Viele Glomeruli bleiben frei von degenerativen und entzündlichen Veränderungen. Das Bild kann bei langem Verlauf so verwaschen werden, daß eine Differentialdiagnose zwischen alter Glomerulonephritis mit sekundärer Arteriosklerose und maligner Sklerose kaum möglich erscheint. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wetzel, Erwin. **Systematische Untersuchung über die Verödung der Glomeruli der menschlichen Niere.** (Inaug.-Diss. Straßburg 1915.)

Der Verödungsvorgang an den Malpighi'schen Körperchen beginnt in der Mehrzahl der Fälle an den Gefäßknäueln und zwar mit Veränderungen an deren epithelialem Überzug, seltener an der endothelialen Wandung der Gefäßschlingen. Sehr selten wird die Verödung eingeleitet durch eine Wucherung des perikapsulären Bindegewebes. In jedem Falle kommt eine Verklebung und Nekrose der Gefäßschlingen zustande. Die oft schon etwas verdickte Membrana propria der Bowmann'schen Kapsel splittert auf; es folgt eine Einwucherung perikapsulären Bindegewebes in den Kapselraum; dies Gewebe ersetzt den ganzen Glomerulus, der mehr und mehr in Detritus zerfällt oder hyalin entartet, vielleicht auch, ohne zunächst in seinen Schlingen geschädigt zu sein, durch Kompression zur Atrophie gebracht wird. In seltenen Fällen bleibt die bindegewebige Durchwachsung aus, namentlich, wenn eine sehr starke Hyalinbildung der Glomerulusschlingen vorausgegangen ist. Später wird dann auch das eingebrochene Bindegewebe hyalinisiert. Bilder, in denen ein Nebeneinander von erhaltenen Glomerulus- und schwer veränderten Kapselanteilen vorherrscht, kommen in verschiedensten Graden der Ausbildung vor. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heinlein, **Herzaneurysma.** (Nürnberger med. Gesellsch., 28. Okt. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 358, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Vorweisung eines Leichenpräparates. Ausbildung des Herzwandaneurysmas auf Grund einer myokarditischen Schwiele. Wandthrombose in der Ausbuchtung hatte schon 10 Jahre vor dem Tode zu einer Embolie der Art. cerebri media Anlaß gegeben. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Jenkel, **Embolie der Art. mesent. sup.** (Altonaer ärztl. Ver., 1. März 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 536, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Beginnendes Dünndarmgangrän aus Embolie der oberen Gekrösearterie. Resektion von $1^1/_2$ m Dünndarm. Exitus. Quelle der Embolie eine Thrombose der Aorta descendens. Reitender Embolus in der Art. mes. sup. Keine Lues-Anzeichen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hasebroek, **Eine physikalisch experimentell begründete, neue Auffassung der Entstehung der Varizen.** (Ärztl. Verein Hamburg, 8. Febr. 1916) (Münch. med. Wochenschr. 321, 1916.) (Eigener Bericht.)

„Die Varizen werden zurückgeführt auf die ganz analogen von distal herkommenden arteriopulsatorisch übertragenen Stromstärken, die aus den tief liegenden Satellitvenen sich durch die Anastomosen auf den Inhalt der oberflächlichen Venen fortsetzen. Es handelt sich um gewisse Bremswirkungen an den Klappenringpartien und um eine Art hydraulischer Widderwirkung, die zur Summierung und Umsetzung der an sich kleinen Energien in Seitendruck und damit zu lokalen Erweiterungen führt. Die Einleitung zur erweiternden Wirkung erfolgt von einer gewissen, zentralwärts gelegenen Aufstauung an, die aus einem Mißverhältnis von Zu- und Abfluß schlechthin entsteht. (Pflüg. Arch. 163, 1916.)" G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Simonds, **Diskussion zu Hasebroek's Vortrag über „eine physikalisch experimentell begründete, neue Auffassung der Entstehung der Varizen".** (Ärztl. Ver. Hamburg, 8. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 321, 1916.) (Eigener Bericht.)

Physikalische Bedingungen allein reichen nicht zur Erklärung der Varizen aus. Man muß, wie das von pathologischen Anatomen bereits nachgewiesen wurde, eine primäre pathologische Veränderung und Schwächung der Venenwand voraussetzen, die erst sekundär unter Einwirkung der von Hasebroek geschilderten Verhältnisse zu den eigenartigen Erweiterungen der Venen führen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Weiler, Leo. **Untersuchungen über den Einfluß des Kokains auf den Herzmuskel des Frosches und auf eine besondere Art von Muskelstarre nach Wundtetanus.** (Inaug.-Diss. Straßburg 1916.)

Bei einem Verwundeten trat Tetanus auf und damit eine Dauerverkürzung der Musculi recti abdominis, die nicht entartet erschienen und prompt auf elektrische Reize antworteten. Kokaineinspritzung erschlaffte den Muskel in der Umgebung der Injektionsstelle, ohne die elektrische Erregbarkeit bzw. Kontraktionsfähigkeit des Muskels herabzusetzen. Daraus und aus Vorversuchen am Frosch war zu schließen, daß unabhängig von ihrer Kontraktilität bei dem Tetaniker die Muskeln infolge Veränderung des Elastizitätszustandes eine dauernde Verkürzung erfahren hatten; das Kokain schien entgegengesetzt zu wirken. Die Verkürzung der Bauchmuskeln des Tetanikers entsprach etwa der Wirkung von Stoffen der Digitalingruppe auf den Herzmuskel von Rana temporaria, welche in systolischem Herzstillstand gipfeln kann. Kokain schien ein Antagonist dieser Digitalinstoffe sein zu können. Verfasser untersuchte diese Frage am Herzmuskel von Fröschen und fand diese Vermutung bestätigt. Das Kokain wirkt im entgegengesetzten Sinne als die Stoffe der Digitalingruppe. Letztere bewirken schließlich systolischen, erstere diastolischen Herzstillstand. Kokain vermag den systolischen Digitalinzustand ebenso sicher zu verhindern, wie Digitalinwirkung den diastolischen Kokainstillstand.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Muck, O. **Ein Beitrag zur Erklärung der Entstehung des Nonnensausens.** (Münch. med. Wochenschr. 486, 1916.)

Ist Nonnensausen nicht vorhanden, so läßt sich bei einigen Menschen, vorzugsweise bei Kindern und blaß aussehenden Mädchen ein Geräusch über der Drosselvene erzeugen, wenn die Drosselvene der anderen Seite komprimiert wird und verschwindet mit Nachlassen des Druckes wieder. Ist Nonnensausen vorhanden, so wird es stets verstärkt durch Kompression der

Drosselvene der anderen Seite. Tritt Nonnensausen erst bei starker Seitwärtsdrehung des Kopfes auf, so wird es ebenfalls verstärkt, wenn die andere Drosselvene in dieser Kopfstellung komprimiert wird. Nach klinischen Beobachtungen zu schließen ist eine Voraussetzung für das Entstehen des Venengeräusches eine gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit, wie sie bei einseitiger Abflußbehinderung des Blutes in der Drosselvene der anderen Seite auftritt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Muck, O. **Über experimentell erzeugte Venengeräusche.** (Johann Müllerscher Versuch und Amylnitrit-Inhalation.) (Münch. med. Wochenschr. 1354, 1916.)

Ein als „Nonnensausen" bezeichnetes Geräusch in der Drosselvene kann erzeugt oder verstärkt werden durch Kompression der Drosselvene der anderen Seite. Auch die seitlich vom Sternum hörbaren Venengeräusche können durch Druck auf die Vena jugularis der anderen Seite verstärkt oder erzeugt werden. Dasselbe erreicht man durch Drehung des Kopfes nach der Seite der jugularis, die nicht behorcht wird, weil durch die Spannung der seitlichen Halsmuskulatur (des Kopfnickers vor allem) die kontralaterale Drosselvene gedrückt wird. Beim Müller'schen Versuch (extreme Exspirationsstellung des Thorax, Glottisschluß, Inspirationsbewegung) lassen auch Menschen, die sonst frei von Nonnensausen sind, ein solches Venengeräusch an der Drosselvene hören, wenn der Kopf seitlich gedreht wird. Auch durch Amylnitritwirkung kann dies erreicht werden, weil durch Entlastung des arteriellen Gefäßgebietes im Schädel hier eine gesteigerte Geschwindigkeit des venösen Blutstromes am Halse eintritt, die sich dem auskultierenden Ohr an den Drosselvenen und seitlich vom Sternum, besonders rechts im 1. Interkostalraum und im Bereich der Vena anonyma und der Vena cava sup. bemerkbar machen.

Vielleicht sind bestimmte diastolische, akzidentelle Herzgeräusche als Venengeräusche aufzufassen und zu analysieren.

Das Venengeräusch beruht auf schnellerem Fließen des Blutes. Dies Geräusch, damit die Geschwindigkeit des venösen Blutabflusses, nimmt bei Drosselung der kontralateralen Kehlvene zu. Das gleiche wird durch Seitwärtsdrehung des Kopfes bewirkt, ergo muß durch Seitwärtsdrehung ein Moment hemisphärer Blutstauung im Schädel zustande kommen, dem der beschleunigte kontralaterale Abfluß folgt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

III. Klinik.

a) Herz.

Müller, Leo und Neumann, Wilhelm. **Geschosse im Herzbeutel.** (Münch. med. Wochenschr. 334, 1916.)

Mitteilung zweier Krankengeschichten von Soldaten mit Geschossen zunächst der Herzwand innerhalb des Herzbeutels. Trotz der gefährlichen Lokalisation blieben keine dauernden, objektiven Störungen des Herzens zurück. Diagnose nur mittels Röntgenapparates möglich. Behandlung unnötig. Keine Indikation zur Operation. Wichtig ist die psychische Beeinflussung. Prognose ist noch nicht geklärt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Schütze, **Demonstration eines Verwundeten, welcher ein Geschoß im Herzen trägt.** (Kriegsärztl. Abend zu Berlin, 14. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 17, 1916.) (Ref. „W.")

Analoge Fälle sollen bis auf diesen erst vier bekannt geworden sein.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fuhrmann, E. und Kautsky-Bey, **Steckschuß in der Herzwand.** (Wiener med. Gesellsch., 28. Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 359, 1916.)

Das Geschoß sitzt in der muskulären Scheidewand des Herzens und macht nur geringe Beschwerden. Unmittelbar nach der Verwundung hatte Patient

Atemnot, hebenden Spitzenstoß, gestörten Schlaf. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herztöne rein. Pulszahl bei stärkeren Bewegungen 120.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hieß, V. **Herzwandsteckschuß.** (Wiener med. Gesellsch., 11. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 432, 1916.) (Eigener Bericht.)

Schrapnellkugel in der Wand des r. Ventrikels nahe der Herzspitze. Hämothorax, dann Pyothorax; Peri- und Endokarditis, endlich Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe als Folgen der Verletzung.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Gerhardt, **Demonstration einer Patientin mit Herzinsuffizienz.** (Würzburger Ärzteabend, 16. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1055, 1915.) (Offizielles Protokoll.)

In der Behandlung dieses Falles von Herzinsuffizienz versagten Digitalis und Theocin, während ein neues von Merck in den Handel gebrachtes Präparat Theacylon reichliche Diurese bewirkte.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

b) Gefäße.

Gebele, **Über Aneurysmen durch Schußverletzungen.** (Ärztl. Verein München, 12. Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 976, 1916.) (Eigener Bericht.)

Bericht über 12 operierte Fälle. Die Aneurysmen betrafen Carot. communis, Carotis externa, Maxillar. interna, Subclavia, den linksseitigen Zusammenfluß von Jugularis, Subclavia und Truncus thyreocervicalis venosus, Vena transversa colli zusammen mit Art. transv. colli und rechtsseitiger Carotis communis (— diese Beobachtung ist auch von G. B. Gruber gesondert in der deutschen militärärztl. Zeitschrift 1916 publiziert —), ferner die Art. axillaris, 3 mal die Femoralis, die Poplitea und 2 mal die Tibialis postica; 5 mal wurden rekonstruierende Methoden, 3 mal seitliche, 2 mal zirkuläre Gefäßnaht (1 mal mit Venentransplantation), 7 mal Unterbindungsmethoden angewandt. Bei acht Fällen trat Felddienstfähigkeit wieder ein, zwei Fälle gingen zugrunde.

In der Diskussion hierzu berichtete Klar über 7 Fälle von Extremitäten-Aneurysma durch Infanterieschuß, welche meist unterbunden wurden, ohne daß Gangrän eintrat. — Hörrmann berichtet über eine Unterbindung der Carotis communis mit Exstirpation des Aneurysmasackes, ohne Unterbindung der Vena jugularis. Es traten keine Ausfallerscheinungen ein.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Zumbusch, **Lymphangiome.** (Ärztl. Verein München, 3. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 870, 1916.) (Eigener Bericht.)

Demonstration eines 18jährigen Landmannes mit lymphangiektatischen Naevusbildungen am Thorax. Zugleich bestand eine Mißbildung der r. Hand.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Weiß, Eugen. **Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis.** (Münch. med. Wochenschr. 925, 1916.)

Mit einer besonderen, im Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916 beschriebenen Methode kann Weiß beim Lebenden die oberflächlichsten Gefäße der Haut zur Anschauung bringen, ja sogar mikrophotographieren. Normalerweise zeigen sich die Kapillarendschlingen als einfache, ab und zu einmal gewundene Schlingen von ziemlich gleichmäßigem Kaliber, wobei allerdings der arterielle Schenkel der Schlinge sich vom venösen durch eine wahrnehmbare Verschmälerung auszeichnet. Die Blutströmung ist hier eine so schnelle, daß sie zunächst wegen ihres kontinuierlichen Strömens gar nicht erkannt werden kann. Dagegen wurden bei einigen Krankheitsformen charakteristische Veränderungen von Strömung und Form der Kapillaren erbracht. — Bei der Zuckerharnruhr fanden sich die Endpartien der Schlingen erweitert, oft

auch gewunden, wobei die Strömungsgeschwindigkeit unverändert blieb. Bei Kreislaufstörungen, welche zentral durch Nachlassen der Herzkraft oder durch Experiment peripher bedingt waren, zeigte sich eine deutliche Kaliberschwankung zwischen arteriellen und venösen Kapillaren; letztere waren erweitert, gestaut; die Strömung war verlangsamt, ließ sich als körniges Phänomen verfolgen. — Bei Arteriosklerose wiesen die Kapillarschlingen in der Hauptsache eine Verlängerung, bei hochgradiger auch eine starke Schlängelung auf; die Strömungsgeschwindigkeit schien in beginnenden Fällen wenig, in hochgradigen stark alteriert zu sein. — Bei Schrumpfnieren fand sich starke Kapillarschlängelung, bei gemeinen Schrumpfnieren Erweiterung, bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren Verschmälerung der Kapillarschlingen. Die Strömung war exquisit körnig, auch wenn Herzinsuffizienz nicht im Spiele war. Dadurch wurde kenntlich, daß ein lokaler Grund, nicht die mangelnde vis a tergo die Strömungsgeschwindigkeit verlangsamte.

Auch bei akuter Nephritis läßt sich ein Teil der Fälle an den kapillaren Veränderungen erkennen. Es wird eine klinische Beobachtung mit allen Einzelheiten mitgeteilt. Obwohl keine Fingerödeme mehr bestanden, zeigten Kapillaraufnahmen am Fingernagelbett-Rand eine Schlängelung und Erweiterung der Kapillaren mit starker Strömungs-Verzögerung. Es dürfte sich, da eine kardiale Ursache dafür nicht vorlag, um die Zeichen einer Kapillaritis gehandelt haben. Die Kapillarschädigung dürfte mit ein Grund für die Ödembildung bei der Nephritis sein. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ploeger, **Über traumatische Aneurysmen.** (Sitzungsber. des ärztl. Vereins München XXV, S. 10, 1915.)

Im modernen Krieg haben die traumatischen Aneurysmen („kommunizierenden Hämatome") an Zahl bedeutend zugenommen, was der Form und hohen Rasanz der heutigen Gewehr-Geschosse zugeschrieben werden muß. Bericht über operierte Aneurysmafälle im Carotisgebiet, am Vorderarm, an der Hand, am Unterschenkel, im Bereich der Art. femoralis und der Art. subclavia sin. Ein Patient ging an interkurrenter Bronchopneumonie aus jauchiger Bronchiektasie verloren. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Flesch, Max. **Zur Kasuistik des Aneurysma der Schenkelarterie.** (Münch. med. Wochenschr. 217, 1916.)

Komplizierte traumatisch bewirkte Aneurysmabildung bei hoch abgehender Art. femoral. profunda. Nachblutung nach der Operation aus einem zunächst nicht aufgefundenen schlitzartigen Defekt der Art. femoralis, der für gewöhnlich von der eingestülpten (?) Adventitia verschlossen gewesen zu sein scheint.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kausch, **Ein Fall von vorgetäuschtem Aneurysma der Art. femoralis.** (Vereinigte ärztl. Ges. zu Berlin, 9. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 319, 1916.) (Eigener Bericht.)

Bei einem in den Oberschenkel geschossenen Soldaten hörte man dort auskultatorisch ein Schwirren. Annahme eines Aneurysmas. Bei der Operation fand sich aber nichts Derartiges. Der Befund blieb ungeklärt. In der Diskussion führt Leop. Landau aus, daß er einen ähnlichen Fall an der Art. anonyma gesehen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Oehlecker, **Aneurysma der Carotis communis.** (Ärztl. Ver. Hamburg. Sitzung 13. April 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1014, 1916.) (Ref. Werner.)

Aneurysma nach Schußverletzung. Beim Operationsversuch ließ sich die Sackbildung gut von Jugularis und Vagus abpräparieren, doch war die Gefäßnaht nicht möglich; deshalb wurden Carotis communis und die unverletzte Jugularis int. unterbunden, weil dies nach Ansicht des Autors für den Ausbau des neuen Röhrensystems besser sein soll.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Enderlen, **Gefäßschwirren.** (Würzburger Ärzteabend, 30. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1092, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Bei zwei Patienten mit Schußverletzung wurde Gefäßschwirren wahrgenommen; die Operation ließ aber nicht das erwartete arteriovenöse Aneurysma finden. Nach Spaltung der Schwarten hörte das Schwirren auf, kehrte aber nach der Wundnaht wieder. Die Patienten wurden dadurch nicht belästigt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Jerusalem, M. **Ein Fall von Aneurysma arteriovenosum.** (Wiener med. Gesellschaften, 26. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 18, 1916.) (Eigener Bericht.)

Vorstellung eines durch komprimierende Pelotten-Behandlung gebesserten Falles von Aneurysma arteriovenosum der Arteria carotis comm. und der Drosselvene. Bericht über 23 behandelte Aneurysmafälle. 20 wurden operiert, bei 3 wurde das konservative Verfahren gewählt. Bei den Operierten kam 19 mal die Ligatur zur Anwendung. 17 heilten ohne Störung, in einem Falle (Aneurysma popliteum) kam es zu Gangrän, Amputation, Septikämie, Exitus.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Urban, **Gangrän aus seltener Ursache.** (Ärztl. Verein Hamburg, 4. April 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 609, 1916.)

Gangrän der Hand und des Vorderarmes nach Clavicularbruch, wohl infolge einer Thrombose der Art. subclavia oder axillaris bei einem 3jährigen Kind. — Gangrän der Hand nach Fractura humeri supraarticularis infolge Zerreißung der Art. brachialis bei einem 8jährigen Knaben.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Moser, **Arterielle Spätblutung nach Schußverletzung.** (Münch. med. Wochenschr. 444, 1916.)

Verwundung durch Gewehrschuß am Knie am 21. Dez. 1914. Vier Wochen später verheilte Wunde. 17. April 1915 Versuch, das Geschoß aus der Kniekehle zu entfernen — ohne Erfolg. 29. Mai 1915 Wiederholung dieses Versuches — vergeblich. Tamponade der Wunde. 8. Juni 1915 spontane starke Blutung aus der Operationswunde, deren Quelle nicht gefunden wurde. Blutung stand bald. 11. Juni 1915 wieder spontane Blutung. Es fand sich ein Loch in der Art. poplitea gegen den Knochen hin gelegen; Ausschneidung der betreffenden Arterienstelle nach Ligatur. In nächster Nähe innerhalb schwartigen Bindegewebes das Geschoß gefunden. Heilung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Erkes, Fritz. **Zur Technik der arteriovenösen Bluttransfusion.** (Münch. med. Wochenschr. 337, 1916.)

Anwendung der Sauerbruch'schen Technik des direkten Einfließenlassens aus der Arterie des Spenders in die Vene des Empfängers unter Modifikation der Lagerung der beiden Operationsobjekte.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

V. Therapie.

Müller, Christoph. **Ein Beitrag zur Herzchirurgie.** (Münch. med. Wochenschr. 472, 1916.)

Erfolgreiche Herznaht bei Schußverletzung des l. Ventrikels. Tod infolge Lungenblutung 28 Stunden nach der beendigten Herzoperation. Die Lunge war im Bereich des l. Unterlappens durch den Schuß ebenfalls verletzt worden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ranzi, **Bericht über Aneurysmaoperationen.** (Wiener med. Gesellsch., 26. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 980, 1916.) (Eigener Bericht.)

Unter 84 operativ behandelten Fällen wurde 38 mal genäht (22 mal zirkulär, 16 mal lateral). In 45 Fällen Unterbindung mit und ohne Exstirpation des Sackes. In 2 Unterbindungsfällen trat Gangrän ein. In 2 Fällen Rezidiv des Aneurysmas. 1 Fall letal.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Grasmann, **Diskussion zu Eden's Vortrag über „Wirkung der Digitalis auf die Arhythmia perpetua“** (— nicht im Druck erschienen —). (Sitzungsber. ärztl. Ver. München, 3. Nov. 1915. Bd. 25, S. 49.)

Die Erscheinung des dauernd regellosen Pulses ist nicht so häufig, als es zunächst erscheinen mag. Solche Fälle sind — entsprechend den Ausführungen von Edens — mehr oder minder herzinsuffizient, auch die, welche den Eindruck eines nervösen Grundleidens hervorrufen. Grasmann kennt mehrere Fälle, in denen zunächst periodisch Anfälle von Arhythmien vorkamen, aus denen sich dann allmählich mit Pausen von Monaten und selbst Jahren die dauernde Unregelmäßigkeit heranbildete. Chronische Digitalisdarreichung in kleinen Dosen über Jahre hin ergibt Wohlbefinden, aber noch nicht Leistungsfähigkeit. Manchmal ist die Darreichung von Strophantus nützlicher. Große Digitalisdosen sind nicht von Nutzen. Besonderes Interesse verdienten die Mitteilungen von Edens über Fälle, in welchen die Darreichung der Digitalis nicht nur zu keiner Besserung des Vorhofflimmerns führte, sondern vielmehr eine Stabilisierung der Erscheinung, also eine wesentliche Verschlechterung bewirkte. Es wäre gut, könnte man solch ungünstig gelagerte Fälle von Haus aus erkennen lernen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ruediger, **Die intrakardiale Injektion.** (Münch. med. Wochenschr. 142, 1916.)

Beschreibung eines Falles, bei dem einem besinnungslos in Agone liegenden Weib mit schwerem Mitralfehler und Herzinsuffizienz durch intrakardiale Strophantininjektion das Leben gerettet und derart beeinflußt wurde, daß die Patientin noch Monate arbeitend zubringen konnte. Weitere Erfahrungen mit der intrakardialen Injektion waren nicht so günstig. Ort der Injektion: Unterer Winkel des 2. Interkostalraumes dicht am Sternalrand, oder die entsprechende Stelle des 3. Interkostalraumes. Nur in einem Fall ergab die Sektion eine etwa $^1/_4$ qm große, subepikardiale Blutung um die Einstichstelle.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Flörcken, **Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Art. glutaea sup. durch Unterbindung der Art. hypogastrica.** (Münch. med. Wochenschr. 1499, 1916.)

Mitteilung eines Falles, bei dem es infolge pyämischer Beckenmetastase zu einer Arrosion der Art. glutaea gekommen war. Retroperitoneale Aufsuchung der Art. hypogastrica und Unterbindung nahe ihrem Abgang von der Art. il. comm. Patient wurde wieder felddienstfähig.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Erkes, Fritz. **Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Arteria glutaea superior bei den Schußverletzungen des Beckens.** (Münch. med. Wochenschr. 1209, 1916.)

Es wird die extraperitoneale Unterbindung der Art. hypogastrica empfohlen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Willems, **Erfolgreiche End- zu Endnaht der Arteria poplitea nach Resektion eines 6 cm langen Stückes wegen doppelten Aneurysmas (Aneurysma arteriale traumaticum spurium duplex).** (Münch. med. Wochenschr. 993, 1916.)

Kasuistische Mitteilung. Als seltene Tatsache ist hier zu erwähnen, daß ein deutsches Infanterie-Mantelgeschoß, dessen Durchmesser sicher dicker ist als der der Kniekehlenarterie, diese lochförmig durchschießen kann, ohne sie quer zu zerreißen oder wenigstens seitlich aufzureißen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Pribram, Egon. **Zur Therapie der Gefäßverletzungen im Kriege.** (Münch. med. Wochenschr. 1307, 1916.)

Infolge der nach Gefäßligaturen relativ häufig beobachteten ungenügenden Blutversorgung bei stärkerer Beanspruchung der Extremitäten soll stets die Gefäßnaht angestrebt werden. Ligaturen sollen nur bei schwerer Infektion oder schlechtem Allgemeinbefinden vorgenommen werden. Dies gilt in erster Linie für die untere Extremität. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Pinkus, **Demonstration eines operativ geheilten Aneurysma der Arteria femoralis.** (Berliner vereinigte ärztliche Gesellschaften, 23. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 391, 1916.) (Eigener Bericht. Hd.-W.)

Aneurysma durch Schußwirkung entstanden und erfolgreich operiert. Patient starb an interkurrenter Krankheit. Vorweisung des Leichenpräparates.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hahn, Florian. **12 Aneurysmaoperationen.** (Ärztl. Verein in Nürnberg, 9. Sept. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 131, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Referat über den Verlauf der Operationen und der Heilung. Lange Vorbereitung durch Kompression, Bindenwickelung, Hochlagerung usw. wird dringend empfohlen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hans, Hans. **Weiteres zur Aneurysmanaht größerer Arterien.** (Münch. med. Wochenschr. 1436, 1916.)

Aphorismenartige Ergänzung der Grundsätze, welche Hans in der Mediz. Klinik Nr. 33, 1915 aufgestellt hat. Diese Aphorismen beziehen sich auf kleine Abweichungen im therapeutischen Verfahren und auf technische Ergänzungen.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Küttner, Hermann. **Gefäßplastiken.** (Münch. med. Wochenschr. 721, 1916.)

Größere Gefäßwanddefekte zu heilen ist möglich durch freie Transplantation eines Venenstückes in die Lücke, für die Lexer eintritt, welche aber Bier verwirft. Eine andere Methode ohne die Nachteile der Ligatur, der Gefäß-Dehnung nach Exzision oder der freien Transplantation ist die Gefäßplastik mittelst gestielter Lappen aus dem Hals des Aneurysmasackes. Zu diesem Zweck geeignet sind die der Verletzungsstelle der Arterie unmittelbar benachbarten Teile der Aneurysmawand. Hier findet sich neugebildete Intima, haben sich auch elastische Fasern gebildet, gelegentlich ist hierher auch die Adventitia fortgesetzt. An Beispielen von der Arteria femoralis und der Arteria poplitea wird das Verfahren erläutert. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heinlein, **Kriegsaneurysma.** (Nürnberger medizin. Gesellsch. u. Poliklinik, 16. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 612, 1916.)

Zusammenfassung der neuesten Literatur und Mitteilung dreier Fälle, welche die Art. brachialis betrafen und durch Ligatur unter völliger Erhaltung der Gliedfunktion geheilt wurden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hauber, **Über das durch Schußverletzung entstandene Aneurysma und seine Behandlung.** (Münch. med. Wochenschr. 473, 1916.)

Allgemein gehaltene Ausführungen. Jedes Aneurysma ist unbedingt chirurgisch anzugreifen. Jede nicht infizierte Gefäßverletzung ist möglichst schnell durch Gefäßnaht wieder herzustellen.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rost, Franz. **Über Venenunterbindung wegen Pyämie nach Extremitätenverletzungen.** (Münch. med. Wochenschr. 58, 1916.)

Da autoptisch sich öfter als Grund einer Pyämie nach schwerer Extremitätenkriegsverletzung eine eiterige Thrombophlebitis, aber keine Phlegmone fand, machte Rost in anderen Fällen erfolgreich die Unterbindung der Vena femoralis im Stammteil. Obwohl die Patienten in extremis operiert wurden, kamen sie mit dem Leben davon. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Teutschländer, **Diskussion zu Rost's Vortrag „über Venenunterbindung wegen Pyämie bei Extremitätenverletzungen“.** (Vgl. Münch. med. Wochenschr. 58, 1916.) (Naturhistor.-mediz. Verein zu Heidelberg, 30. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 573, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Gehirnsymptome können auch ohne offenes Foramen ovale sehr wohl durch mikroskopische Embolie (Bakterienhaufen, kleine Gewebsbröckel) zustande kommen. Dies konnte Teutschländer in Kaninchenversuchen dartun, wenn in eine periphere Vene 4—16 ccm reine Perltusche eingespritzt wurden. Schon während der Injektion traten Dyspnoe und Krämpfe auf. Dann erholten sich die Tiere. Bei ihrer Zergliederung fand man Tusche in Lungen, Aorta, Arterien der Hirnbasis, in Hirnrinde und Stammganglien. Daraus ergibt sich, daß Herdsymptome bei reichlicher Kapillarembolie möglich sind; ferner, daß Pfröpfchen, die in den Hirngefäßen gefunden worden sind, nicht als solche durch ein Foramen ovale in den großen Kreislauf gekommen sein müssen, sondern durch die Lunge passierten, wo alles Emboliematerial siebartig zerteilt worden sein mußte, um sich dann eventuell im arteriellen peripheren Gebiet zu einem Pfropf zu sammeln. Der kleine Kreislauf hat für die im Blutstrom kreisenden Pfröpfe den Wert eines Wasserrechens; er fängt gröbere Pfröpfe ab, kleinere und weniger fest gefügte zerteilt er, so daß ihre schädigende Wirkung möglichst reduziert wird. So mag es kommen, daß sich im Kapillarbereich des Gehirns neuerdings Emboliematerial agglomeriert und Erscheinungen macht, so lange überhaupt Emboliematerial in den Kreislauf kommt, wie dies im Falle septischer Extremitätenverletzungen möglich ist, daß ferner mit der Unterbindung dieser Emboliequelle — in Rost's Fällen mit der Unterbindung der Schenkelvenen — diese Pfropfbildung im arteriellen Gefäßsystem hintangehalten wird, ja daß dann die Embolie in den Gehirnkapillaren zerfallen und die klinischen Erscheinungen seitens des Gehirns verschwinden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kraupa-Runk, Martha. **Zur Frage der Heilbarkeit der Embolie der Zentralarterie.** (Münch. med. Wochenschr. 932, 1916.)

Mitteilung eines Falles, in dem ein nicht näher definierbarer Embolus aus dem Stamm der Zentralarterie (völlige Blindheit) in einen Seitenast spontan verdrängt wurde, wo er durch Massage des Augapfels zur Weiterbewegung und zum Verschwinden gebracht wurde. Mit dem Augenspiegel konnte die örtliche Veränderung genau wahrgenommen werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Holfelder, **Krampfaderoperation mit kleinen Schnitten.** (Münch. med. Wochenschr. 1438, 1916.)

Empfiehlt für operative Behandlung der Unterschenkelkrampfadern die Anlegung kleiner Einschnitte und das Herausreißen der erweiterten Venen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Stromeyer, Kurt. **Die Behandlung der Hämangiome.** (Münch. med. Wochenschr. 1480, 1916.)

Man injiziert in das gut komprimierte Hämangiom 1—3 ccm eines 70, 80 oder 90prozentigen Alkohols. Die Kompression, die sehr wesentlich ist, bleibt 1—2 Minuten nach der Injektion noch bestehen. An Stelle des Tumors tritt eine weiche Narbe. Für ein Hämangiom von Walnußgröße genügen 3 oder 4 Spritzen in Intervallen von 1—2 Wochen. Vorsicht ist geboten bei Mundboden-Hämangiomen kleiner Kinder wegen der oft bedeutenden reaktiven Entzündung, die manchmal mit sehr starker Volumenzunahme des Tumors einhergeht.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hörhammer, **Geheilte Thrombophlebitis capitis mit Alopecia.** (Med. Ges. zu Leipzig, 20. Juni 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1125, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Nach Furunkel an der r. Nasenseite kam es zu einer Entzündung der r. Gesichtshälfte, Kopfschmerzen, hohem Fieber, Lidödem, Schwellung und Rötung

im Verlauf der Vena frontalis. Diese erwies sich als eitrige Phlebitis. Analoge Erscheinungen traten an den Temporalvenen auf, später auch an den Parietalvenen. Zahlreiche Inzisionen wurden gemacht. Die erst-erkrankten Venen heilten ab, nach rückwärts dehnte sich die Phlebitis auf neue Gebiete aus (Aurikular- und Okzipitalvenen). Nach $1^1/_2$ Monaten stand der Prozeß still. An den Stellen der Thrombophlebitis kam es zu Alopecie.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.)

Beaussenat, **Plaie du cœur par balle de shrapnell. Projectile intraventriculaire. Cardiotomie et extraction du projectile.** (Guérison. Prés. par. Dastre. C. R. Ac. sc. Paris 1916, Nr. 15. Ref. von L. Kathariner in Münch. med. Wochenschr. 908, 1916.)

„Ein Fall von Herzchirurgie nach Kriegsverwundung". Der Pat. war am 7. Sept. 1914 verwundet worden. Zunächst wurde aus einer Brustverletzung ein Kupfersplitter entfernt. Am 18 April 1915 operierte man ihn wegen Appendicitis. Während all dieser Zeit waren Zeichen von Herzbeschwerden vorhanden. Nachdem frühere Röntgenuntersuchungen vergeblich waren, fand man nun Gründe für die Annahme eines Geschosses im Präkordialraum. Am 7. Sept. 1915 wurde nun operativ aus dem r. Ventrikel (Spitzenabschnitt) eine Schrapnellkugel durch Einschnitt entfernt. Mit 5 Stichen wurde die Herzwunde geschlossen (Seidennähte). Heilung nach anfänglichen Zuständen von Pulsunregelmäßigkeit, Herzbeklemmung und kleinen Lungenembolien.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rothfuchs, **Fall von geheiltem Herzschuß.** (Ärztl. Verein in Hamburg. 4. Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 93, 1916.) (Eigener Bericht.)

Es handelte sich um Naht einer $3^1/_2$ cm langen Herzwunde und Umstechung der blutenden Kranzarterie und Perikard-Drainage bei einer Frau. Heilung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rothfuchs, **Naht einer Herzstichwunde.** (Ärztl. Verein Hamburg. 21. März 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 572, 1916.) (Eigener Bericht.)

Pneumothorax, Tamponade des Perikards, Verletzung der Art. mammill. interna, Wunde im r. Ventrikel. Nach der Operation gutes Befinden. Exitus nach einigen Tagen an Bronchopneumonie.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

An der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der kgl. Universität zu Berlin, Hannoversche Straße 6 (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Straßmann) ist eine Röntgenabteilung unter Leitung von Dr. G. Bucky eingerichtet worden, die für gerichtlich-medizinische Untersuchungen und Begutachtungen bestimmt ist. Die Abteilung steht allen als gerichtliche Sachverständige tätigen Ärzten für die genannten Zwecke zur Verfügung.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 18.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin. Direktor: Prof. J. G. Mönckeberg.)

Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie.

Von

Martin Fischer.

In der Zeit von März 1913 bis März 1916, also in einem Zeitraum von 3 Jahren, kamen im pathologischen Institut der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf 6 Fälle von tödlichen Blutungen im Gefolge der Tracheotomie zur Sektion. Mehrere Autoren haben schon eine ganze Anzahl von derartigen Blutungen veröffentlicht und haben die Entstehung und das Wesen derselben beschrieben. Es ist aber bis jetzt noch nicht gelungen, derartige Blutungen mit Sicherheit zu vermeiden, wie die immer wieder vorkommenden Fälle beweisen.

In der mir vorliegenden Literatur fand ich im ganzen 91 Fälle publiziert. Von diesen Fällen habe ich diejenigen, die genauer beschrieben worden sind, nach gewissen, unten zu nennenden Gesichtspunkten tabellarisch zusammengestellt. Bevor ich aber hierauf eingehe, möchte ich erst die topographischen Verhältnisse des in Betracht kommenden Operationsgebietes besprechen. Ich richte mich dabei im wesentlichen nach Corning.*)

Die Trachea verläuft so, daß ihr oberer Teil der Oberfläche des Halses näher liegt als der untere; vorn und seitlich wird sie im ersteren vom Isthmus und den seitlichen Lappen der Glandula thyreoidea überlagert. Aus der Arteria carotis ext. entspringend verläuft die Arteria thyreoidea sup. nach abwärts zu den seitlichen Lappen der Schilddrüse, um sich hauptsächlich an deren vorderer Fläche zu verteilen. Einen ähnlichen Verlauf zeigt die Vena thyreoidea sup. Unterhalb des Isthmus der Schilddrüse bilden die beiderseitigen Venae thyreoideae inf. ein Geflecht, das der vorderen Fläche der Trachea aufliegt. Der

*) Corning, „Lehrbuch der topographischen Anatomie", Wiesbaden 1911.

Arcus aortae kreuzt die Trachea an ihrer linken Seite in der Höhe der Bifurkation. Aus dem Aortenbogen entspringen die Arteria anonyma, die Arteria carotis comm. sin. und die Arteria subclavia sin. Unter diesen Gefäßen ist die Arteria anonyma besonders hervorzuheben, da sie infolge ihrer Lage einer Arrosion durch das untere Kanülenende am leichtesten ausgesetzt ist. Schon Körte macht auf diesen Umstand aufmerksam; in einer Arbeit von Maas*) wird von ihm folgender Ausspruch zitiert: „Wenn die Luftröhre am unteren Teile des Halses geöffnet wird, so liegt das untere Kanülenende ungefähr an der Stelle, wo die Arteria anonyma die Trachea von links unten nach rechts oben gehend kreuzt. Ein Dekubitalgeschwür vom unteren Kanülenende herrührend wird daher, wenn es in die Tiefe greift und die Luftröhre durchsetzt, gerade auf die Hinterwand der Anonyma treffen". Die Arteria anonyma verläuft, wie eben schon bemerkt, von links nach rechts oben quer über die Trachea, der sie fast direkt anliegt. Überdeckt wird sie vorn von der Vena anonyma sin. und ev. noch von der Vena cava sup. Die Arteria carotis comm. sin. verläuft ebenfalls an der Vorderfläche der Trachea vorbei. Seitlich der Trachea liegen die großen Halsgefäße, die einer direkten Gefahr weniger ausgesetzt sind, da ein seitlicher Druck der Kanüle seltener vorkommt. Nun sind aber bei Kindern und bei Erwachsenen die anatomischen Verhältnisse dieses Gebietes nicht ganz gleich, und zwar ist der Unterschied bedingt durch die anfängliche Kleinheit und das spätere Wachstum des Kehlkopfes. Beim neugeborenen Kinde befindet sich nach Corning der untere Rand der Cartilago cricoidea in der Höhe des 3.—4. Halswirbels; beim 1 jährigen Kinde etwa an der Bandscheibe zwischen dem 5. und 6. Halswirbelkörper; beim 6 jährigen Kinde zwischen dem 6. und 7. Halswirbelkörper. Durch diese Tatsachen erklärt sich der Umstand, daß die Arteria anonyma, die im Kindesalter im Verhältnis zum Respirationstraktus höher verläuft, also mehr im Bereich des Operationsgebietes der Trachea, im vorgerückten Alter durch einen tieferen Verlauf diesem Operationsgebiet ferner liegt und somit weniger gefährdet ist. Lallement**) führt hierauf bezüglich aus dem Handbuch der chirurgischen Technik von Mosetig-Moorhof folgendes an: „Bei Kindern soll nie vergessen werden, daß der Stand der Anonyma ein viel höherer zu sein pflegt als bei Erwachsenen. Dieses mächtige Gefäß reicht oft bis zum Niveau des Jugulum, ja noch höher hinauf, wobei es das Operationsgebiet der Tracheotomia inf. erreicht und die mediane Schnittrichtung schräge durchkreuzt". Ein Decubitus, der sich in der Trachea bildet und deren Wand durchsetzt, kann sich also nach dem Gesagten leicht auch auf die Arteria anonyma erstrecken und deren Wand ebenfalls arrodieren. Und zwar ist die Anonyma nicht etwa nur durch das untere Kanülenende gefährdet, wie es oben Körte beschreibt, sondern bei einem höheren Verlauf derselben, der nicht zu selten vorkommt, worauf ich weiter unten noch näher eingehen werde, kann auch ein Decubitus der Trachea, durch die äußere Konkavität der Kanüle verursacht, sich ohne weiteres auf die Anonyma fortsetzen. —

*) Maas, „Über den Blutsturz nach der Tracheotomie". Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 31. Bd., S. 317, Leipzig 1891.

**) Lallement, „Zur Kenntnis tödlicher Spätblutungen nach dem Luftröhrenschnitt bei Diphtherie". Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chir. und Med., 25. Bd., S. 66. Jena 1913.

Die im pathologischen Institut zu Düsseldorf zur Sektion gekommenen Fälle sind die folgenden:

1. Fall: $1\frac{1}{2}$jähriges Mädchen. Leider war mir die Krankengeschichte zu diesem Fall nicht zugänglich; als klinische Diagnose fand sich im Sektionsbericht angegeben: Tödliche Blutung aus einer Tracheotomiewunde am Tage nach Entfernung der Kanüle.

Sektionsbericht: $1\frac{1}{2}$ Jahre alte, wohlgenährte, blasse, weibliche Kindesleiche. Totenstarre gelöst, Totenflecke blaß. In der Mitte der Medianlinie des Halses eine etwa 2 cm lange granulierende Wunde, die in der Richtung der Trachea verläuft und mit dieser ausgedehnt kommuniziert.

Zwerchfell bds. 5. Rippe. Weder im Thorax noch im Herzbeutel Flüssigkeitserguß. Herz zeigt außer etwas Blässe des Herzmuskels keine deutlichen Veränderungen.

Nach Entfernung der Lungen werden die Gefäße vom Herzen aus in situ eröffnet. Die venösen Gefäße des Halses sind intakt, ebenso die arteriellen der linken Seite. Auf der rechten Seite findet sich bei Eröffnung der Arteria anonyma auf deren innerer und hinterer Seite eine mit einem weiß-grauen Pfropf bedeckte, alle Wandschichten durchsetzende Perforation von unregelmäßiger Form, etwa 1 mm lang, in der Längsrichtung des Gefäßes gelegen, deren Ränder sich so eng aneinander legen, daß die Wunde vorerst nur durch die übrigens geringe blutige Verfärbung der Wundlippen erkannt wird. Sondiert man von der Trachealwunde aus nach rechts, so gelangt man direkt an diese Stelle und drückt man nur schwach auf die Arterienwand, so klafft die Wunde und erscheint als beinahe hanfkorngroßes Loch. Die zwischen Arterie und Trachea eingeschalteten Gewebe zeigen eine gegen die letztere zu deutlich zunehmende, in der Richtung sowohl der Tracheal- wie der Arterienverletzung entsprechende Wunde. Die übrigen Gefäße erscheinen unverändert. Tonsillen enthalten keine Eiterpfröpfe, Auflagerungen nicht vorhanden.

Pharynx blaß, keine Auflagerungen. Ösophagus blaß, enthält rötlichen Schleim. Die Schleimhaut zeigt etwas unterhalb der Höhe des Larynx zwei länglich ovale in seiner Längsachse gelegene an Geschwüre erinnernde Felder, in deren Ausdehnung das Ösophagusepithel zu fehlen scheint und ein mehr rötliches Gewebe zu Tage tritt.

Larynx: Schleimhaut blaß, ohne membranöse Auflagerungen, Inhalt von Kehlkopf, Trachea und Bronchien blutiger Schleim. An der vorderen Trachealwand eine gut 2 cm lange Tracheotomiewunde mit granulierenden Rändern. Halslymphdrüsen gering geschwollen.

Darm: Schwellung der Peyer'schen Haufen und einiger Solitärfollikel sowie der Mesenterialdrüsen, die bis erbsengroß sind und auf dem Durchschnitt sukkulent erscheinen. Sie enthalten keine Herde.

Magen: enthält ca. 300 gr schwärzliches Blut, seine Schleimhaut ist blutig imbibiert.

Die übrigen Organe o. B.

2. Fall: 9jähriges Mädchen.

Auch von diesem Fall war mir die Krankengeschichte nicht zugänglich.

Sektionsbericht: Entsprechend großer weiblicher Kindskörper in gutem Ernährungszustand. Haut überall blaß. In der Mittellinie des Halses dicht über dem Jugulum sterni beginnend eine etwa 4 cm lange

weit klaffende Operationswunde mit ausgefressenen und eiterbedeckten Rändern, die in die Tiefe führt. Unterhautzellgewebe mäßig fettreich, blaß, auffallend feucht, nirgends emphysematös.

Thorax: Gut gewölbt, symmetrisch. Nach Abnahme des Sternums findet sich das Zellgewebe des vorderen Mediastinums vollständig durchsetzt von größeren und kleineren Luftblasen. Linke Lunge ohne Verwachsungen in der sonst leeren Pleurahöhle. Rechte Lunge zeigt seitlich und hinten strangförmige Adhäsionen. Beide Lungen außerordentlich blaß. Herz entsprechend groß. Im Herzbeutel geringe Mengen klarer seröser Flüssigkeit. Endokard überall zart und glatt. Myokard blaßrötlich. Foramen ovale geschlossen, Klappenapparat intakt. Aorta entsprechend weit mit völlig glatter Innenfläche. Beim Sondieren der Anonyma gelangt man in die oben erwähnte Operationswunde. Nach dem Aufschneiden der Anonyma wird konstatiert, daß sich an ihrer Hinterwand ein kleines wie mit dem Locheisen herausgeschlagenes Loch vorfindet, welches in die eitrig infiltrierte Umgebung der Operationswunde führt. Die Wandung in der Umgebung dieser Öffnung ist verdünnt, der Adventitia beraubt und grau-rot gefärbt.

Schilddrüse klein, grau-rötlich mit mattem Glanze. Aus den nicht vergrößerten Tonsillen lassen sich eitrige Pfröpfe herausdrücken. Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der großen Bronchien stark gerötet und mit sehr reichlichem grau-rötlichen Eiter bedeckt. Entsprechend der erwähnten Operationswunde findet sich in der Vorderwand der Trachea eine etwa 3 cm lange Wunde mit zackigen Rändern. Direkt am oberen Ende dieser Wunde beginnt an der Innenfläche der Trachea eine 2 cm lange strichförmige leicht vorspringende Narbe. Außen an der Trachea ist das Gewebe in der Höhe dieser Narbe derb und schwielig.

Beide Lungen in allen Teilen lufthaltig, in den Oberlappen außerordentlich blaß, in den übrigen Lappen etwas blutreicher. Überall auf den Schnittflächen tritt aus den bronchialen Verzweigungen gelblich-grünlicher Eiter hervor. Bronchialdrüsen vergrößert, weich, sukkulent.

Schleimhaut des Ösophagus blaß.

Bauchsitus o. B. Linke Niere größer, Kapsel zart, Oberfläche glatt, grau-rot, Rinde leicht verbreitert und vorquellend, scharf gegen die streifige Marksubstanz abgesetzt mit deutlicher Zeichnung.

3. Fall: 2jähriges Mädchen.

Patientin erkrankte vor 3 Tagen mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit und klagte über Schmerzen im Hals, aß und trank aber noch. Einen Tag vor der Aufnahme stellten sich stenotische Erscheinungen ein, deshalb Aufnahme ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund am 16. Februar: Es handelt sich um ein großes gut genährtes Kind mit mäßig stenotischer Atmung, die sehr beschleunigt und oberflächlich ist; mäßige Einziehungen. Die Rachenschleimhaut ist etwas gerötet, die Tonsillen geschwollen; Angina follicularis.

Über den Lungen findet sich eine Schallverkürzung des rechten Oberlappens und linken Unterlappens; außerdem lautes Trachealrasseln und großblasiges Rasseln r. h. o.

Herzgrenzen normal, Töne rein, sehr leise, Aktion unregelmäßig und ungleichmäßiger Puls. Abdomen o. B.

Diagnose: Diphtherieverdacht, Larynxstenose, Bronchopneumonie.

Therapie: Bronchitiskessel, Seruminjektionen 3000 J. E., Kampfer, Coffein, Digalen.

17. Februar: Da leichte Cyanose neben schwerer Dyspnoe vorhanden

ist, wird bei liegender Tube tracheotomiert. Danach Atmung beruhigt, Puls voller und regelmäßig.

18. Februar: Totale Dämpfung des rechten Ober- und Mittellappens, zahlreiche groß- und feinblasige Rasselgeräusche. Atmung stark beschleunigt, leichte Cyanose, Puls klein und leicht unregelmäßig. Es wird Adrenalin, Kampfer und Coffein gegeben.

19. Februar: Dämpfung r. h. o. hellt sich auf, noch immer zahlreiches Rasseln, Atmung ziemlich gut, wenig beschleunigt; Puls voll und regelmäßig. Aus der Kanüle entleert sich ziemlich viel zäher Schleim.

20. Februar: Entfernung der Kanüle, in demselben Augenblick strömt aus der Wundöffnung ein dicker Strahl arteriellen Blutes hervor. Beim Kompressionsversuch tritt Blut aus Mund und Nase aus. Ehe eine Therapie eingeleitet werden kann, ist das Kind verblutet.

Sektionsbericht: Gut genährte weibliche Kindsleiche. Haut blaß. Totenstarre gelöst. In der Mitte des Halses, längs verlaufend, findet sich eine bis zum Jugulum sich erstreckende ca. 5 cm lange Tracheotomiewunde. Die Wunde erstreckt sich trichterförmig schräg nach unten in die Tiefe. Die Wundränder sind schmierig belegt. In der Tiefe liegt die eröffnete Trachea frei. Die Trachealwunde beginnt in der Höhe des 8. Knorpelringes und erstreckt sich von da aus ca. 1,5 cm in die Tiefe. Die Wundränder sind am unteren Teile nekrotisch und braunrot gefärbt. Die Arteria anonyma entspringt links von der Mittellinie und bildet mit der Arteria carotis sin. einen gemeinsamen Stamm; sie zieht dann quer vor der Trachea vorbei. Zirka 1 cm vom Ursprung entfernt befindet sich in der hinteren Wand des Gefäßes ein 1—2 mm langer Riß (siehe Tafelfigur 1), an dessen Rändern sich einige kleine rauhe Erhebungen befinden. Führt man eine Sonde durch das Loch, so gelangt man direkt in die Tracheotomiewunde.

Außerdem waren neben hochgradiger allgemeiner Anämie Blutaspirationsherde in beiden Lungen vorhanden.

Die Perforationsstelle wurde mit dem umgebenden Gewebe zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. In den mikroskopischen Präparaten fehlt in der Trachea das Epithel vollständig; an einer Stelle befindet sich eine aus nekrotischen Massen bestehende Membran, die in der Tiefe Lymphozyten, Plasmazellen und vereinzelte Diphtheriebazillen, in den oberflächlichen Schichten mehr polymorphkernige Leukozyten enthält. Die Drüsen der Trachea sind nur wenig geschädigt, die erweiterten Blutgefäße sind mit zahlreichen weißen meist randständigen Blutkörperchen angefüllt. Am Knorpel sind keine Veränderungen zu konstatieren. Zwischen den Muskelbündeln bemerkt man einige Lymphozyten und Plasmazellen. Im Bindegewebe zwischen Trachea und Gefäß befindet sich ein Abszeß, in dessen Umgebung um die Gefäße herum Ansammlungen weißer Blutkörperchen vorhanden sind, und zwar zum größten Teil neutrophiler Leukozyten. An der Perforationsstelle der Arterie sind die elastischen Fasern auseinandergedrängt und stark aufgefasert; zwischen den einzelnen Fasern liegen zahlreiche Leukozyten und ganze Haufen von Bakterien, darunter auch einzelne Diphtheriebazillen, die mit der Neisser'schen Polkörperfärbung deutlich hervortreten.

4. Fall: 4jähriges Mädchen.

Am 22. Oktober erkrankte das Kind mit Halsschmerzen und Fieber. Erbrechen war nicht vorhanden. Es wurden Umschläge gemacht; da aber nach einigen Tagen Atemnot hinzutrat, wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht. Daselbst Aufnahme am 29. Oktober abends.

Aufnahmebefund: Zartes, gut gepflegtes Mädchen mit leicht stenotischer Atmung. Es wurde sofort Seruminjektion gemacht (3000 J. E.) und Dampfspray gegeben.

30. Oktober: Atemnot noch vorhanden, daher Tracheotomia inf. bei liegender Tube. Auf den geschwollenen Mandeln sieht man Belag.

31. Oktober: Ein feines scharlachähnliches Exanthem des Rumpfes und der Arme. Gesicht frei. Temperaturanstieg.

1. November: Deutliches Scharlachexanthem, kein Erbrechen, Tonsillen blaß, Belag.

7. November: Entfernung der Kanüle. Die Wunde sieht schmierig belegt aus. Das Kind atmet ruhig. Neben der Trachea ist eine scheinbar flottierende Membran zu bemerken. Beim Herausziehen läßt sich die oberflächliche Schicht entfernen; sie besteht aus eitrigem Schleim und nekrotischem Gewebe; auf dem Grunde bleibt ein schmieriger Belag. Man beobachtet das Pulsieren eines Gefäßes seitlich der Membran.

8. November: Sofort nach Abtupfen des herausdringenden Schleimes kommt es zu einer mächtigen Blutung, erst ganz hellrotes Blut, darnach bei jedem Atemzug schaumiges, schließlich dunkles Blut.

Um 10,20^{h} morgens erfolgte der exitus.

Sektionsbericht: Weibliche Kindsleiche von dem Alter entsprechender Größe. Zahlreiche blaurote Totenflecke an den abhängigen Körperteilen. Oberhalb des Jugulum quere Operationswunde von einer Tracheotomie herrührend. Die Lungen sinken nach Abnahme des Sternums zurück. Durch die zarte Pleura scheinen dunkelblaue runde Herde durch. Auf dem Querschnitt erscheinen sämtliche Lungenlappen, besonders aber an den unteren und hinteren Partien wie dunkelrot gesprenkelt. Die dunklen Stellen sind derber als das übrige Gewebe. Aus den Bronchien entleert sich reichlich schmieriger blutiger Schleim. Die Trachea ist in der Höhe des 4. Ringknorpels eröffnet, die Wunde zieht von da 2$^{1}/_{2}$ cm nach unten. Am unteren Wundrand bemerkt man Drucknekrosen (s. Tafelfigur 2). Die Wände der Wundhöhle sind schmierig membranös belegt. Klappenapparat des Herzens intakt. Im Anfangsteil der Aorta sind an dem hinteren Segel der Mitralis einzelne streifige und rundliche weißgelbliche nicht erhabene Flecken zu sehen. An der hinteren Wand der Arteria anonyma, die etwas links der Mittellinie mit der Arteria carotis sin. zusammen entspringt, findet sich ungefähr 1 cm vom Ursprung entfernt an der Innenfläche ein kleiner graurötlicher Thrombus (s. Tafelfigur 3) von einem kleinen leicht bläulich gefärbten Hof umgeben. Der Thrombus verdeckt ein Loch, durch das man mit einer Sonde in die Tracheotomiewunde gelangt. Milz vergrößert, weich, hell, Pulpa etwas abstreifbar. Leber und Nieren stark anämisch. —

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde wiederum eine Scheibe mit der Perforationsstelle herausgeschnitten. In den mikroskopischen Präparaten ist die Schleimhaut der Trachea stark zellig infiltriert, die Zellen bestehen namentlich aus Plasmazellen und Lymphozyten. Mehr nach der Oberfläche zu finden sich polymorphkernige Leukozyten, vereinzelt auch eosinophile. Das Flimmerepithel der Trachealschleimhaut fehlt in der Umgebung der Wunde vollständig, ebenso die Basalmembran. Von den Drüsen sind nur noch Reste vorhanden. Die Blutgefäße sind erweitert und mit zahlreichen, meist randständigen weißen Blutkörperchen angefüllt. An einzelnen Stellen ist Emigration von weißen Blutzellen zu bemerken. Am Trachealknorpel keine Veränderungen. Zwischen den Muskelbündeln findet man einige Leukozyten und Plasmazellen. Das Bindegewebe zwischen Trachea und



Arterie weist ebenfalls hochgradige zellige Infiltration auf, besonders um kleinere Blutgefäße herum. Es finden sich hier auffallend viel eosinophil gekörnte Zellen (bis zu 26 in einem Gesichtsfeld). An der Perforationsstelle der Arterie sind die elastischen Fasern ebenfalls genau wie bei Fall 3 auseinandergedrängt und aufgefasert. Zwischen den einzelnen Lagen liegen auf weite Strecken hin Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Eosinophile Zellen sind hier weniger häufig. An der Perforationsstelle selbst und in deren nächster Umgebung zwischen den elastischen Fasern liegen ganze Haufen von Bazillen und Kokken, darunter auch Diphtheriebazillen, umgeben von Leukozyten, unter diesen einige Phagozyten. Der Intima des Arterienrohres ist an der Durchbruchsstelle ein Thrombus aufgelagert.

5. Fall: 3jähriger Knabe.

Er erkrankte am 17. November mit Heiserkeit und bellendem Husten. Am 18. November traten Fieber und Erbrechen hinzu. Am 19. November wurde das Kind wegen Atemnot in die Klinik gebracht.

Aufnahmebefund am 19. November: Es handelt sich um einen normal entwickelten Knaben in gutem Ernährungszustand. Die Atmung ist leicht stenotisch, die Tonsillen sind vergrößert, die rechte in ganzer Ausdehnung, die linke nur teilweise von einer grauweißen Membran überzogen. Es wird sofort Seruminjektion gemacht und bei liegender Tube die Tracheotomie angeschlossen. Am 23. November wird die Kanüle entfernt. Temperatur noch immer etwas erhöht. Der Grund der Tracheotomiewunde ist schmierig belegt, das Kind atmet ruhig. Im Urin werden Zylinder und Albumen festgestellt.

25. November: Das Kind, das schon immer etwas unter Hustenreiz litt, hatte an diesem Tage besonders starke Hustenanfälle. Da erfolgte plötzlich, ohne alle Vorzeichen, im Anschluß an einen derartigen Hustenanfall eine starke arterielle Blutung, die in kurzer Zeit den Tod herbeiführte.

Sektionsbericht: Ein dem Alter entsprechend großer männlicher Kindsleichnam in gutem Ernährungszustand. Totenstarre gelöst, Totenflecke blaß. In der Mitte des Halses sieht man eine ca. 5 cm breite quer verlaufende klaffende Wunde, deren Ränder leicht schmierig belegt sind. Der Belag hat gelblich-grünliche Färbung. In der Tiefe sieht man die eröffnete Trachea; die Trachealwunde, die am 7. Knorpelringe beginnt, erstreckt sich ca. 2 cm weit nach abwärts, die Wundränder zeigen eine bräunlich-grüne Farbe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nur wenig zurück. Verwachsungen sind nirgends vorhanden. Im Kehlkopf, in der Trachea und in den Bronchen findet sich schaumiges, hellrotes Blut.

Herz von normaler Größe. Klappenapparat intakt. Vom Aortenbogen, der ziemlich hoch hinaufreicht, entspringen in normaler Weise die Arteria anonyma, die A. carotis comm. sin. und die A. subclavia sin. An der Hinterwand der Arteria anonyma befindet sich eine wallartige Verdickung, deren Durchmesser etwa 5 mm beträgt; in der Mitte sieht man eine sich von der Umgebung in der Farbe abhebende Stelle; bei näherer Betrachtung findet sich an dieser Stelle ein für eine feine Sonde durchgängiges, durch einen grau-weißen Thrombus verschlossenes Loch, das durch das interstitielle Gewebe in die Tracheotomiewunde und somit bis in die Trachea führt. —

In den Lungen, die stark anämisch und etwas aufgebläht sind, finden sich Blutaspirationsflecke. Beiderseits geringer Hydrothorax. Die übrigen Organe sind ohne Besonderheiten.

6. Fall: 4½jähriger Knabe, der am 13. Februar an Masern erkrankte. Dazu gesellten sich nach einigen Tagen Husten und Heiserkeit und am 23. Februar leichte Atemnot. Da diese anhielt, wurde das Kind am 25. Februar in die Klinik gebracht.

Aufnahmebefund am 25. Februar: Kräftiger, gut genährter Knabe. Exanthem ist nicht vorhanden, ebenso keine Koplik'schen Flecke, auch keine Schuppung mehr. Auf beiden stark geschwollenen, im Grunde geröteten Tonsillen sieht man zusammenhängende schmierig weißlich-graue Beläge, die auf den Pharynx übergehen. Starker diphtherischer Foetor aus dem Munde. Außerdem sind ganz leichte sternale Einziehungen zu bemerken. Es wird sofort Seruminjektion gemacht (3000 J. E.) und ein Dampfspray gegeben. Da sich die Einziehungen in kurzer Zeit verschlimmern, wird die Tracheotomia inf. gemacht. Bei der Operation entsteht eine mittelstarke Blutung aus der Arteria thyreoidea inferior, die erst nach längerer Zeit durch Umstechung und Unterbindung zum Stillstand kommt.

28. Februar: Die Kanüle wird entfernt. Kind atmet ruhig, Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Puls kräftig, regelmäßig, beschleunigt. Temperatur um 39°. Die Tracheotomiewunde eitert noch stark.

14. März: Gutes Allgemeinbefinden. Die Temperaturen sind inzwischen herabgegangen, aber noch immer subfebril. Die Wunde eitert noch immer stark. Am Nachmittag tritt plötzlich ohne Vorzeichen eine starke arterielle Blutung aus der Tracheotomiewunde auf. Darauf Kompressionsverband und subkutane Infusion von 100 ccm Kochsalzlösung und 15 ccm sterile Gelatine.

17. März morgens 5 Uhr erfolgt eine zweite weniger heftige Blutung, eine dritte 5 Stunden später. Die eingeleitete Therapie blieb ohne Erfolg und es trat bald darauf der exitus letalis ein.

Sektionsbericht: Leiche eines kräftigen, gut genährten Kindes. Haut sehr blaß. Etwa 2—3 cm oberhalb des Jugulum befindet sich eine 4 cm lange quere Tracheotomiewunde, die teilweise vernarbt ist. Die Wunde steht mit einer großen Abszeßhöhle in Verbindung, die sich nach rechts um die Carot. comm. herum bis hinter den Ösophagus und nach unten bis zur Pleurakuppel erstreckt. Die Wand der Art. carot. comm. dextra, die wie frei präpariert durch den Abszeß verläuft, ist in einer Entfernung von 1,3 cm vom Abgange der Arteria subclavia auf eine Strecke von durchschnittlich 0,6 cm ringförmig total nekrotisch und an der medianen Seite zundrig zerfallen, sodaß das Lumen der Arterie mit der umgebenden Abszeßhöhle kommuniziert. Die Innenfläche der Arterie zeigt an der nekrotischen Partie, sowie nach oben und unten von dieser eine zirkumskripte weiß-gelbliche Auflagerung, die fest anhaftet und sich scharf gegen die im übrigen intakten Wandungen absetzt. Die Operationswunde der Trachea ist etwas rechts der Mittellinie und liegt sehr hoch, etwa im Gebiete des 1.—2. Trachealringes. Sie ist bis auf eine kleine Stelle am oberen Ende vollständig vernarbt. Durch die eben erwähnte kleine Stelle wölbt sich eine etwas über hanfkorngroße braun-rötliche Geschwulst mit glatter Oberfläche knopfartig in das Lumen der Trachea vor (s. Textfigur 4). Es handelt sich hier offenbar um ein Granulom, das noch nicht wie die übrige Wunde vernarbt ist. Die Lage des Granuloms entspricht dem unteren Rande des Isthmus der Thyreoidea. Außer einer allgemeinen starken Anämie aller Organe fanden sich weiter keine Besonderheiten.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Anitschkow, N. (Path. Institut Freiburg). **Über die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen.** (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **59**, Heft 2.)

Von der Vermutung ausgehend, daß nicht eine, sondern mehrere Noxen in ihrer Gesamtwirkung die Entstehung der Arteriosklerose bedingen, wurden folgende Versuche angestellt: 1. Reine Cholesterinfütterungen, 2. Suspension der Tiere mit oder ohne Cholesterinfütterung, 3. experimentelle Aortenverengerung mit und ohne Cholesterindarreichung, 4. intravenöse Adrenalininjektionen mit und ohne Cholesterinfütterung. Die obige Vermutung wurde durch den Ausfall der Tierexperimente bestätigt. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Stumpf, R. † (Path. Institut Breslau). **Über die Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose.** (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **59**, H. 2.)

Bei 44 von 84 Fällen fanden sich in den Aorten Jugendlicher von 1 Monat bis 20 Jahren degenerative Veränderungen erheblichen Grades. Die große Mehrzahl der Individuen hatte nicht an akuten Infektionskrankheiten, sondern an länger dauernden Ernährungsstörungen, Eiterungen, Tuberkulosen usw. gelitten, die wohl durch Schädigung des gesamten Ernährungszustandes der Gewebe auch auf die Aortenwand wirken. Für die Lokalisation der Veränderungen mögen wohl auch physikalisch-mechanische Faktoren eine Rolle spielen. (N. Münch. med. Woch.) F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

S. de Boer. **Een studie van de hartspier volgens de pharmaco-physiologische methode.** (Untersuchung des Herzmuskels nach der pharmako-physiologischen Methode.) (Nederl. Tijdschrift v. Geneesk., 60. J., 2. H., Nr. 15.)

Die Untersuchung des Herzens kann sowohl durch die üblichen physiologischen Methoden erfolgen, wie durch pharmakologische Vergiftung des Herzmuskels. Diese Gifte (speziell Digitalis, Antiarin und Veratrin) rufen in kleinen Dosen sämtlich eine Größenzunahme der Systole hervor, welche vielfach von einer Rhythmushalbierung gefolgt wird. Diese Halbierung entsteht durch eine Zunahme der refraktären Periode und der Überleitungszeit; sie zeigt sich zuerst an der Kammer, später am Vorhof, schließlich erfolgt Herzstillstand in maximaler Systole.

Jetzt kann man aber auch mittelst der üblichen physiologischen Methoden das vergiftete Herz untersuchen, also ein Herz, welches geänderte Reizbarkeit, Kontraktilität und Reizleitungsvermögen besitzt. de Boer reizte das veratrinisierte Herz während verschiedener Perioden der Herzrevolution; ein reiches Material ermöglichte ihm 100 gute Beobachtungen.

Schon in früheren Mitteilungen beschrieb de Boer Kammerbigeminie als Übergang nach halbiertem Rhythmus. Je früher der Extrareiz in die reizfähige Periode fällt, je kleiner ist die Extrasystole. Auf diese Art können sowohl Größe wie Dauer der Extrasystole nach Belieben geändert werden. Für den Kammerrhythmus nach beendetem Extrareiz sind zwei Momente entscheidend: 1) die Größe der von dem Reiz verursachten Extrasystole; 2) die Zeit zwischen beendeter Extrasystole und erstfolgendem physiologischen Reiz der Kammer. Diese beiden Momente werden beherrscht von dem Zeitpunkt, iu welchem der Extrareiz erfolgt. Auf diese Art gelingt es durch einen einzelnen künstlichen Reiz von einem Froschventrikel einen bestimmten Rhythmus zn erzwingen. P. H. Enthoven (Amsterdam)

III. Klinik.

a) Herz.

Polak Daniels, L. und Elders, C. ('s Gravenhage). **Over endocarditis lenta.** (Die Endokarditis lenta.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde **2**, Nr. 19, 1916.)

Beschreibung eines Falles von Schottmüller'scher Endocarditis lenta, verursacht durch Streptococcus viridans, nach einem Gelenkrheumatismus. Typisch war auch hier der schleichende Anfang, die allmähliche Zunahme sämtlicher Beschwerden, der niedrige Wert des Hämoglobingehalts (30%) und die schon von Jochmann beschriebene Leucopenie. Erst später gesellte sich zu dem bereits vorhandenen Mitralfehler eine Aorteninsuffizienz. Auch in diesem Falle war leider der Verlauf ein tödlicher, da unsere Therapie leider noch wenig vermag.

Es gelang Rosenow, verschiedene Arten Streptokokken (viridans, haemolyticus, rheumaticus und pneumococcus) in einander überzuführen und ausgiebige Überzüchtung. Welche dieser Bakterien sind jetzt an der Endokarditis schuld? Oder sind es schließlich verwandte Arten eines gemeinsamen Mutterstammes, welche alle ineinander übergehen können und demgemäß die Prognose in ungünstigem Sinne beeinflussen?

P. H. Enthoven (Amsterdam).

b) Gefäße.

Weiß, E. (Med Klin. Tübingen). **Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen.** Ein Beitrag zur Gefäßlehre. (Deut. Arch. f. klin. Med. **119**, Heft 1/2.)

Beschreibung eines Apparats, welcher an jeder beliebigen Stelle der Haut und der erreichbaren Schleimhäute die Kapillaren sichtbar zu machen, die Strömungsverhältnisse in ihnen zu beobachten und die gewonnenen Eindrücke photographisch festzuhalten gestattet. Bei Hypertonie, Arteriosklerose, Diabetes finden sich äußerst charakteristische Veränderungen in Form und Anordnung der Kapillaren und in der Art des in ihnen laufenden Blutstroms, die neue Gesichtspunkte für die Theorie dieser Erkrankungen eröffnen. Anämie, Hyperämie, Hämorrhagien und Hautexantheme können genauer studiert werden, vielleicht auch die Frage des Wasseraustritts aus den Kapillaren und der Hautatmung. Auch für die Frühdiagnose der Arteriosklerose und der Hypertension sowie für den frühzeitigen Nachweis der Herzinsuffizienz kann die Methode wichtig werden. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Methodik.

Thaller, L. (Zagreb). **Eine einfache und leichte Methode zum Fixieren von Kurven am berußten Papiere.** (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 36, 1916.)

Die Kurve wird mit der unberußten Unterseite auf eine kleine Menge Fixierlösung (Mastix 10, Chloroform 150) aufgelegt, welche von dem Papier aufgesaugt wird und dadurch die Kurve fixiert. Beschädigungen kommen nicht vor, der Verbrauch an Fixierlösung ist sehr gering, die Kurve ist in ½ Minute trocken und transportfähig. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Esch, P. (Univ.-Klinik Marburg). **Zur Frage der unmittelbaren Einspritzung von Arzneimitteln in das Herz bei hochgradiger Lebensgefahr.** (Münch. med. Woch. 22, 786, 1916.)

Während einer Unterleibsoperation war bei einer Patientin Asphyxie mit Herzstillstand, welcher von der Bauchhöhle aus mit Sicherheit festgestellt

wurde, eingetreten. Künstliche Atmung und Herzmassage versagten. Deshalb Injektion von 1 ccm Adrenalin in den Herzmuskel vom 4. linken Interkostalraum aus. Da Erfolg ausblieb, nochmals Injektion von $1^1/_2$ ccm Adrenalin. Darauf schlug das Herz sehr bald spontan. Erst $^1/_2$ Stunde später trat auch spontane regelmäßige Atmung ein. Bewußtlosigkeit blieb aber bestehen. Nach einiger Zeit Verlangsamung der Atmung, Schlechterwerden des Pulses. 7 Stunden nach der Injektion Exitus.

Sektion: Linksseitiger Pneumothorax. Keine Verletzung der Pleura feststellbar.

E. hält den Pneumothorax für die Todesursache und nimmt an, daß der feine Stich der Kanüle im Verein mit der energischen künstlichen Atmung den Pneumothorax bewirkt habe. Er empfiehlt deshalb als Ort des Einstichs den 4. Interkostalraum dicht neben dem Sternum, und zwar bei Exspirationsstellung bei der künstlichen Atmung. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Vereinsberichte.

Würzburger Ärzteabend. Sitzung vom 16. Mai 1916.
(Offiz. Protokoll in der Münch. med. Woch. 29, 1055, 1916.)

Gerhardt, **Patientin mit Herzinsuffizienz**, bei der Digitalis und Theocin versagten, das neue von Merck in den Handel gebrachte Theacylon aber reichliche Diurese bewirkte. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

K. K. Gesellschaft der Ärzte, Wien. Sitzung vom 9. Juni 1916.

Eppinger, H. **Zur Ödemfrage.** (Bericht der Münch. med. Woch. 29, 1055, 1916.)

In einer größeren Zahl von Fällen, bei denen andere Mittel versagt hatten, wurde durch Thyreoidintabletten verstärkte Diurese und Schwinden der Ödeme bewirkt. Es handelte sich um Ödeme bei alten Leuten mit Myodegeneratio cordis, etwas Eiweiß im Urin und verminderter Urinmenge; Nephrosen mit schweren Ödemen und gestörtem Kochsalzstoffwechsel; echte Nephritis und Blut im Urin, einzelne Fälle marantischer Ödeme usw. Kontraindiziert wäre diese Behandlung bei sekundärer Schrumpfniere sowie in Fällen, bei denen die kardiale Komponente im Vordergrund steht, dann bei Aszites und Pleuraexsudat. Vorsichtig und mit kleinen Dosen begonnen, allmählich mit den Dosen ansteigend kann die Schilddrüsensubstanz, sofern nicht hohe Pulsfrequenz, Diarrhöen, überstürzte Diurese usw. eintreten, etwa 3 Wochen lang gegeben werden. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Naturwissensch. mediz. Gesellschaft zu Jena. Sitzung vom 24. Febr. 1916.

Rößle, **Spontanruptur der Aorta über den Klappen.** (Offiz. Protokoll in der Münch. med. Woch. 18, 645, 1916.)

Kriegsfreiwilliger, seit Anfang des Krieges bis November 1915 im Felde, wegen eines Ergusses im Knie in Behandlung. Niemals Herzbeschwerden. Tat noch am Sterbetage bis 11 Uhr Dienst, aß mit gutem Appetit zu Mittag und klagte dann plötzlich über große Schmerzen in der Herzgegend, die bis zum Kehlkopf ausstrahlten. Er konnte noch die Treppen bis zum Krankenzimmer hinaufsteigen und starb dann nach vorübergehender Besserung bei klarem Bewußtsein um 9 Uhr abends. Obduktion: Herzbeutel prall mit Blut und Serum gefüllt. Herz sehr schlaff, beide Kammern stark erweitert. Aorta über den Klappen 9,8 cm, also ungewöhnlich weit. Dicht über den Klappen ein Riß von 7 cm Länge, durch welchen man zunächst in einen von der Adventitia gebildeten Sack an der Aortenwurzel und durch Öffnung an anderer Stelle aus diesem Sack in den Herzbeutel gelangt. Das Blut hatte sich bis in die Wurzel der Pulmonalis eingewühlt. Ob eine Stenose des Isthmus vorhanden war, ist nicht bekannt (nur das Herz war von auswärts zugesandt).
F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzung vom 18. Mai 1916.

Holste, **Die kombinierte Digitalistherapie.** (Offiz. Protok. in der Münch. med. Woch. 27, 977, 1916.)

Mitteilung der Ergebnisse von Versuchen, welche dartun, daß eine Kombination von Suprarenin mit den Körpern der Digitalisgruppe doppelt so wirksam ist, wie diese Körper allein. (S. das Ref. über den Artikel des Verf. aus der Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 18, H. 1.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 9. Mai 1916.

Marchand, **Über sogenannte agonale Thrombose.** (Offiz. Protokoll in der Münch. med. Woch. 22, 799, 1916)

Widerlegung der Behauptung Ribbert's, daß es sich bei den sog. Leichengerinnsel im Herzen um vitale Vorgänge handelt.

Das Vorkommen von Bewegungen, selbst schwacher Strömungen im Herzen und den Gefäßen nach dem Aufhören der Herztätigkeit erklärt sich teils durch physikalische Verhältnisse (Senkung des Blutes), teils durch Kontraktion der Arterien. Ob das von H. E. Hering unmittelbar nach dem Tode beobachtete sausende Geräusch am Herzen damit zusammenhängt, ist zweifelhaft.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 19/20.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin. Direktor: Prof. J. G. Mönckeberg.)

Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie.

Von

Martin Fischer.

(Schluß.)

Im Anschluß an die Beschreibung dieser 6 selbst beobachteten Fälle lasse ich die bereits oben erwähnte tabellarische Zusammenstellung derjenigen Fälle aus der Literatur folgen, die ausführlicher publiziert und anatomisch untersucht worden sind.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß es sich bei diesen Blutungen meist um Kinder handelt. Der Grund liegt einmal darin, daß die die Tracheotomie bedingende Krankheit, die Diphtherie, meist eine Krankheit des Kindesalters ist, zum anderen aber in den für Kinder anderen anatomischen Verhältnissen, wie oben beschrieben.

Von den von Taute*) zusammengestellten 85 Fällen fallen nur 9 auf Erwachsene, auch in der Tabelle von Martina**) handelt es sich durchweg um Kinder. Außerdem kommen für diese als ungünstige Momente noch ihr unruhiges Verhalten in Betracht, wodurch der Hustenreiz in viel stärkerem Maße vorhanden ist als bei Erwachsenen. Er gehört zu den gefährlichsten Komplikationen nach der Tracheotomie. Das untere Kanülenende evtl. auch der obere Teil desselben wird fortwährend in die Wand der Trachea hineingepreßt und erzeugt dort einen Decubitus, der, wenn er nicht rechtzeitig bemerkt wird, immer mehr um sich greift und sich auf die Umgebung fortsetzen kann, wobei beim kindlichen Organismus noch die engen Verhältnisse in Betracht gezogen werden müssen, die der

---

*) Taute, „Über tödliche Blutungen im Gefolge der Tracheotomie". Beitr. zur klin. Chir., 41. Band, Tübingen 1904.

**) Martina, „Die Arrosionsblutungen nach der Tracheotomie durch Kanülendecubitus". Deutsche Zeitschr. f. Chir., 69. Band, Leipzig 1903.

Autor	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf die Operation	in Bezug auf das Décanulement	Ursache der Tracheotomie	Symptome vor der Blutung	Art der Tracheotomie	Arrodiertes Gefäß	Lageanomalien	Komplikationen	Kinder	Erwachs.	Sektionsbefund
1. Maas	18 Tage darnach	12 Tage darnach	Diphtherie	In d. 3. Woche wurden die Granulationen schlaff aussehend	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	4jähr. Kind	—	Feines Loch in der oberen Wand d. Art. anonyma, in der Mitte einer kreisrunden, wallartig aufgetriebenen Verdickung d. äußeren Arterienwandung. In der Luftröhre kein Dekubitalgeschwür
2. Maas	8 Tage darnach	2 Tage darnach	Diphtherie	Keine	Nicht gesagt, vermutlich Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	3jähr. Knabe	—	Keine Eiterung, keine phlegmonösen Prozesse. Loch in der oberen Wand der Art. anonyma wie im 1. Fall
3. Körte	10 Tage darnach	Es war eine mit Gummi überzog. Kanüle eingelegt worden, die noch lag	Diphtherie	Am 5. Tage zeigten sich Symptome von Kanülendruck in der Luftröhre	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	5jähr. Knabe	—	Wunde am Halse vergrößert mit jauchig zerfallenen Massen bedeckt. Luftröhrenschleimhaut geschwoll. mit mißfarb. Eiter bedeckt, an einigen Stellen oberflächlich ulzeriert. 1,5 cm unterhalb der Operationswunde tiefer Defekt in der vorderen Wand der Luftröhre, Knorpel nekrotisch, z. T. zerstört. Loch i. d. Art. anonyma, die gerade an dieser Stelle darüber lief
4. Florschütz	8 Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Am 6. Tg. wurde wegen großen Hustenreizes u. leicht blutigen Auswurfs die Kanüle entfernt, am 7. Tage weg. Dyspnoe aber wied. eingelegt	Nicht gesagt, vermutlich Trach. inf.	Art. carotis dextra	—	—	Kind	—	Loch in der Art. carotis dextra gerade an der Abgangsstelle etwas mehr an der vorderen und inneren Wandung gelegen. Wallartige Verdickung der äußeren Arterienwandung und faltig zusammengelegte Verdünnung der inneren
5. Florschütz	9 Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Symptome von Kanülendruck	Nicht gesagt, vermutlich Trach. inf.	Art. carotis dextra	—	—	Kind	—	Derselbe Befund wie in Fall 4

6. Schiele	8 Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Aussehen der Wunde war nicht gut, verschlechterte sich immer mehr. Schmieriger Belag, stinkendes Sekret	Nicht gesagt	Vena anonyma sin.	—	In d. Bronchien reichlich Croupmembranen. Bronchitis	2 3/4 Jahre altes Kind	—	Thymusdrüse mit eitrigen Herden durchsetzt. In der Vena anonyma sin. ein horizontal parallel der Längsachse des Gefäßes verlaufendes, mit fetzigen Rändern versehenes Loch
7. Wauer	am 7. Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Fieber, Hustenanfälle, etwas blutig tingierter Schleim am 6. Tage	Nicht gesagt	Vena jugular comm. dextra	—	Heftige Stickhustenanfälle; Krämpfe	3jähr. Kind	—	Loch in der Vena jug. comm. dextra an der inn. Wandung dicht unterhalb der Teilung derselben. Es kommunizierte mit der Tracheotomiewunde, die keine diphther. Prozesse aufwies. Beginnender Decubitus am unteren Kanülenende
8. Lahr	10 Tage darnach	3 Tg. nach dem Décanulement	Diphtherie	Leichte Temperaturen	Trach. sup.	Art. anonyma	—	—	4jähr. Knabı	—	Gut granulierende Tracheotomiewunde. Dekubitalgeschwür der Kanüle an der vord. Seite der Trachea mit ausgedehnter Usurierung d. Trachealknorpel u. Perforation in die Art. anonyma nahe d. Teilungsstelle derselben
9. Verneuil	Am Tage der Opera:ion	Kanüle lag noch	Laryngitis chron.	—	Trach. sup.	Art. anonyma	Der Aortenbogen reicht sehr hoch hinauf bis 1 cm unter den unteren Wundwinkel der Luftröhre	Aortenbogen atheromatös erkrankt	—	Erw.	Oeffnung in d. Art. anonyma war linsengroß (Verneuil vermutet, daß durch den federnden Druck der auseinandergedrängten Cartilago cricoidea das unt. Kanülenende gegen d. Trachealwand gepreßt wurde und eine Ulzeration ders. und der Anonyma herbeigeführt hat)
10. Bayer	Am 9. Tg. nach der Operation	Kanüle lag noch	Struma cystica	Keine	Nicht angegeben	Art. anonyma	Abnorm vorhand. Truncus anonymus sin.	—	—	Erw.	Kraterförmiges Dekubitalgeschwür an der vord. Wand der Trachea, im Grunde desselben kleine Öffnung die in das Lumen eines Trunc. anonymus sin. führte, den der unt. Rand d. Kanüle an seiner Hinterwand usuriert hatte

Autor	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf die Operation	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf das Décanulement	Ursache der Tracheotomie	Symptome vor der Blutung	Art der Tracheotomie	Arrodiertes Gefäß	Lageanomalien	Komplikationen	Kinder	Erwachs.	Sektionsbefund
11. Kermauner	20 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Linksseit. Zungenkarzinom	—	Tracheotom. inf.	Art. anonyma	—	Delirium potatorum, große Unruhe. Pat. zerrte an der Kanüle	—	Erw.	Tiefer Substanzverlust an d. vord. Wand der Trachea. Am Grunde des Geschwürs lag die anonyma bloß, die an der hinteren Wand eine für eine Sonde passierbare Lücke aufwies
12. Martina	8 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Starke Schwellg. d. Epiglottis, Plicae aryepiglotticae u. d. falsch. Stimmbänder	Am 6. Tage starke Schmerzen i. d. Wunde u. im Jugulum, am 7. Tage Temp. 38°, starker Hustenreiz	Trach. inf. (tiefer als gewöhnlich wegen des breiten Isthmus der Schilddrüse)	Art. anonyma	—	Gravidität. Tbc. der Lunge und des Larynx	—	Erw.	Decubitalgeschwür in der Trachea etwas seitl. d. Mittellinie. Basis desselben wird vom 5. Trachealknorpel gebildet. Vom 7.—9. Trachealknorpel ist die Wand d. Trachea durch die anliegende Art. anonyma ersetzt. Für eine feine Sonde durchgängig. Loch an der Hinterwand der Art. anonyma
13. Martina	13 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Carcinoma laryngis et oesophagi	Stechende Schmerzen im Jugulum, am 12 Tage blutige Streifen im Sputum	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Heftiger Hustenreiz. Tbc. der Lungen	—	Erw.	Decubitalgeschwür an der Vorderwand der Trachea. 10.—12. Knorpel vollk. usuriert. Perforation d. Trachea führt in die Art. anonyma. Die Perforationsstelle der Anonyma ist nur von Intima umsäumt
14. Lallement	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Diphtherie	Keine	Nicht angegeben	Vena jugul. comm. dextra	—	—	3jähr. Kind	—	Loch an der inn. Wandung der Vena jugul. comm. dextra. Es kommunizierte mit d. Tracheotomiewunde ohne diphtherische Prozesse. Kein Dekubitus in der Trachea

15. Lallement	5 Tage nach der Operation	—	Diphtherie	Keine	Nicht angegeben	Art. anonyma	—	—	$2^1/_2$j. Mädchen	—	Wunde aseptisch. Kein Kanülendekubitus. Loch in der Anonyma, durch welches die Sonde in das peritracheale Bindegewebe, aber nicht in die Trachea gelangt
16. Lallement	Am 8. Tg. nach der Operation	Kanüle lag noch	Diphtherie	Keine	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	3jähr. Kind	—	Operationswunde reaktionslos, in der Mitte der oberen Wandung der Art. anonyma stecknadelkopfgroßes Loch
17. Lallement	9 Tage nach der Operation	7 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Keine	Trach. inf.	Arcus aortae	Arcus aortae reicht bis 1 cm unter den unteren Wundwinkel der Trachea	—	2jähr. Kind	—	Loch im Arcus aortae auf der Außenseite von einem runden Wall umgeben. Kein Dekubitus in der Trachea. Keine diphtherischen Membranen
18. Grawitz, Lallement	14 Tage nach der Operation	10 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Keine	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	5jähr. Kind	—	Loch in der hint. Wand d. Art. anonyma, die sich in das Lumen der Trachea $^1/_2$ cm vom unt. Wundwinkel entf. hihein vorwölbt. Mikroskop. wird ein kleiner Abszeß in d. Nähe d. Arterienwand festgestellt
19. Taute	Am 9. Tg. nach der Operation	Kanüle lag noch	Aneurysma aortae	Tracheotomiewunde ist stark eitrig belegt	Trach. inf.	Arcus aortae	—	Arteriosklerose der Aorta	—	Erw.	Decubitalgeschwür in der vord. Trachealwand, in der Mitte desselben ein Loch, durch das man mit einer Sonde in das mit der Wand der Luftröhre fest verwachs. Aneurysma gelangt
20. Taute	4 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Diphtherie	Hustenreiz, Sekretion aus der Kanüle	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Hustenreiz	2jähr. Kind	—	Dicht unterhalb der Tracheotomiewunde befindet sich eine zweite Öffnung in der Trachea, durch diese Öffnung gelangt man in die Art. anonyma

Autor	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf die Operation	in Bezug auf das Décanulement	Ursache der Tracheotomie	Symptome vor der Blutung	Art der Tracheotomie	Arrodiertes Gefäß	Lageanomalien	Komplikationen	Kinder	Erwachs.	Sektionsbefund
21. Taute	6 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Struma	—	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Bronchopneumonie. Fieber	4jähr. Kind	—	Direkt unterhalb d. Tracheotomiewunde findet sich ein Loch in der Art. anonyma. In der Trachea unterh. der Tracheotomiewunde entsprechend d. unt. Rand der Kanüle Dekubitalgeschwür
22. Bolton	18 Tage nach der Operation	Kanüle wurde zeitweise weggelassen	Lues des Kehlkopfes	—	Nicht angegeben	Arrosion kleiner Gefäße	—	—	—	Erw.	Ulzeration an der Rückwand der Trachea infolge Kanülendecubitus
23. Kermauner	5 Monate nach der Operation	Kanüle lag nach	Ca. des Ösophagus	1 Monat nach der Op. beständiger Hustenreiz und blutige Sputa. Nach 4½ Mon. Blutung a. Kanüle, Mund u. Nase	Nicht angegeben	?	—	Gastrostomiewunde mit angeschlossen an die Tracheotomie	—	Erw.	Sektion ergab kein Resultat. Vermutlich Arrosion eines Gefäßes durch Ca. und Kanülendecubitus
24. Kermauner	Am 4. Tage nach d. Op., als die Kanüle wegen Dyspnoe neu eingeführt werden sollte	—	Struma	—	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Aspirationspneumonie	—	Erw.	Die Art. anonyma war durch den scharfen unregelmäßig vernähten Rand eines durchschnittenen Knorpelringes usuriert und schließlich gerissen
25. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 1. Fall	—	Am Tage nach Entfernung der Kanüle	Diphtherie	—	—	Art. anonyma	—	—	1½ j. Kind	—	Loch in der Art. anonyma auf deren innerer u. hinterer Seite mit einem weßgrauen Pfropf bedeckt. Mit einer Sonde gelangt man in die Trachea. Die zwischen Art. und Trachea eingeschalteten Gewebe zeigen eine entsprechende Wunde

26. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 2. Fall	—	—	Diphtherie	—	Wegen alter Tracheotomienarbe wurde die neue Tracheotomie sehr tief angelegt	Art. anonyma	—	Bronchitis	9jähr. Mädchen	—	In der Hinterwand der Art. anonyma ein wie mit dem Locheisen herausgeschlagenes Loch, welches in die eitrig infiltrierte Umgebung der Operationswunde führt
27. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 3. Fall	3 Tage nach der Operation	Beim Décanulement	Diphtherie	Es entleert sich viel zäher Schleim aus der Kanüle	Trach. inf.	Art. anonyma	Art. anonyma entspringt links d. Mittellinie und bildet mit d. Art. carot. sin. einen gemeinsam. Stamm	Bronchopneumonie	2jähr Kind	—	Wundränder schmierig belegt. Riß in der Hinterwand der Art. anonyma. Mit der Sonde gelangt man in die Umgebung der Tracheotomiewunde
28. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 4. Fall	9 Tage nach der Operation	1 Tag nach Entfernung der Kanüle	Diphtherie	Flottierende Membran neben der Trachea	Trach. inf.	Art. anonyma	Art. anonyma entspringt etwas links der Mittellinie mit der Art. carot. sin. zusammen	Scharlach	4jähr. Kind	—	Am unteren Wundrand der Trachea sind Drucknekrosen vorhanden. Die Wände der Wundhöhle sind schmierig, membranös belegt. Loch in der Hinterwand der Art. anonyma, durch das man in die Tracheotomiewunde gelangt
29. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 5. Fall	Am 6. Tg. nach der Operation	2 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Beständiger Hustenreiz, leichte Temperaturen	Trach. inf.	Art. anonyma	Aortenbogen reicht ziemlich hoch hinauf	Im Urin Albumen und Zylinder	3jähr. Kind	—	Loch in der Hinterwand der Art. anonyma, durch das man durch das interstitielle Gewebe in die Trachea gelangt. Wundränder schmierig belegt
30. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 6. Fall	23 Tage nach der Operation	14 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Tracheotomiewunde eitert, subfebrile Temperaturen	Trach. inf.	Art. carot. comm. dextra	—	Blutung bei d. Op. aus der Thyreoidea inf.	4½j. Kind	—	Großer Abszeß um die Art. carot. comm. herum, der mit der Tracheotomiewunde in Verbindung steht. Arrosion der Art. carot. comm. dextra

Kanüle viel weniger Spielraum gewähren. Auch eine mangelhafte Expektoration aus Larynx und Trachea kann die hyperämische Wunde leicht mit Diphtheriebazillen oder anderen Mikroorganismen infizieren.

Nach den anatomischen Verhältnissen muß also die Arteria anonyma als ganz besonders gefährdet angesehen werden. In den 46 Fällen, die Martina zusammengestellt, handelt es sich 35 mal um eine Arrosion der Arteria anonyma, unter den 85 Fällen von Taute war 55 mal die Arteria anonyma betroffen; auch in den von mir zusammengestellten 30 Fällen ist die Arteria anonyma 20 mal beteiligt, 2 mal die Arteria carotis comm. dextra, je 2 mal der Arcus aortae und die Vena jugularis comm. dextra, in einem Falle ist die Vena anonyma sin. beteiligt. Einmal handelte es sich um eine Arrosion kleiner Gefäße, in einem anderen Falle war die Quelle der Blutung mit Sicherheit nicht festzustellen.

Diese Zusammenstellung ist der von Taute ziemlich ähnlich.

Lageanomalien von Gefäßen kommen nicht allzu selten vor; ich fand in meiner literarischen Zusammenstellung, daß in einem Falle die Vena jugularis comm. dextra in unmittelbarer Nähe der Trachealwunde lag, in 2 Fällen reichte der Aortenbogen höher hinauf als gewöhnlich, in dem einen dieser Fälle war er nur 1 cm vom unteren Wundwinkel der Luftröhre entfernt, in einem anderen Falle entsprang die Art. carotis sin. mit der Anonyma in einem Stamm. In den von mir beschriebenen Fällen entsprang 2 mal (s. Abb. 1 und 3) die Arteria anonyma links der Mittellinie mit der Arteria carotis sin. zusammen, einmal reichte der Aortenbogen höher hinauf als gewöhnlich.

Nach der Zusammenstellung von Taute fanden sich unter 55 Verblutungen aus der Arteria anonyma 6 Fälle, die einen abnormen Verlauf dieses Gefäßes aufwiesen. Auch bei anderen Autoren finden sich diesbezügliche Angaben. Die Frage, wieweit die Tracheotomia superior und inferior zu Arrosionsblutungen in Beziehung steht, ist von verschiedenen Autoren erwogen worden; Martina vertritt die Ansicht, daß die Verblutungsgefahr bei der Tracheotomia inferior infolge weniger günstiger anatomischer Verhältnisse größer sei als bei der oberen Tracheotomie und berechnet 82,5 % Verblutungen aus der Arteria anonyma bei der unteren Tracheotomie und 40 % bei der oberen, ist aber trotzdem der Meinung, daß bei Kindern die untere Tracheotomie vorzuziehen sei. Taute läßt diese Frage unentschieden. Unter den von mir betrachteten Fällen befindet sich nur einer, bei dem die Tracheotomia superior zur Ausführung kam, es kam zu einer Arrosion der Arteria anonyma mit nachfolgender tödlicher Blutung.

Auch die Frage, welche Rolle der Kanüle selbst bei Entstehung von Arrosionsblutungen zugeschrieben werden muß, ist viel erörtert worden. Ich konnte feststellen, daß bei den Autoren in diesem Punkte ziemliche Übereinstimmung herrschte.

Nach Lahr*) wurden bei 189 wegen Diphtherie tracheotomierten Kindern im pathologischen Institut der Universität Gießen in 7,4 % der Fälle Dekubitalgeschwüre gefunden, die stets am unteren Ende der Trachealkanüle lagen. Dennoch kommt es nicht selten vor, daß auch der obere Teil der Kanüle einen Decubitus verursacht mit nachfolgender tödlicher Blutung. Maas veröffentlicht einen Fall, bei dem die Vena jugularis

*) Lahr, Über den Blutsturz nach der Tracheotomie. In.-Dissertation, Gießen 1894.

comm. dextra eine Arrosion aufwies. Die Sektion ergab, daß die Vene in unmittelbarer Nähe der Trachealwunde lag und Maas bemerkt dazu: „unzweifelhaft ist dasselbe (das Loch) eine Folge des seitlichen Kanülendruckes, eines Decubitus nicht des unteren, sondern des oberen Kanülenendes".

In allen Fällen ist natürlich die Wahl der richtigen Kanüle von großer Bedeutung. Den engen Verhältnissen einer kindlichen Trachea muß ebenso genau Rechnung getragen werden wie den Größenverhältnissen des Erwachsenen. Martina, der sich mit der Frage der Kanüle näher beschäftigt hat, stellt verschiedene Forderungen auf. Er bespricht das Verhältnis von Bogenlänge und Krümmungsradius in dem Sinne, daß, je kleiner der Krümmungsradius der Kanüle ist, um so kürzer muß die Bogenlänge der Kanüle sein. Auch in Bezug auf den Ort der Eröffnung der Trachea ist die Wahl der Kanüle zu bestimmen, wobei in der Nachbehandlungsperiode auch dem Schwunde des Fettpolsters Rechnung getragen werden soll. Gewiß ist die Wahl der Kanüle ein wichtiger Faktor in der Nachbehandlungsperiode der Tracheotomie, doch wird sich durch sie allein ein Decubitus und eventuelle nachfolgende Arrosionsblutung nicht vermeiden lassen, da die meisten Blutungen durch mechanische Insulte (Hustenstöße, Unruhe, Sprechen) ausgelöst werden. Es ist also die Vermeidung dieser Reize ein wichtiges Erfordernis.

Neben dem Kanülendruck spielt die Infektion der Wunde und das Fortschreiten der Eiterung in die Tiefe oder das Übergreifen auf ein Gefäß, besonders ein Arterienrohr, eine große Rolle. Da das Operationsgebiet in den meisten Fällen nach Eröffnung der Trachea schon nach dem ersten Hustenstoß als infiziert betrachtet werden muß, ist sorgfältige Beobachtung des Wundverlaufes und Verhütung des Fortschreitens der Eiterung auf die Umgebung oder ins vordere Mediastinum unbedingt nötig.

Lallement hat nachgewiesen, daß eine solche fortschreitende eitrige Entzündung in der Tiefe fortbestehen und völlig erscheinungslos bleiben kann. Die Tracheotomiewunde kann dabei mit guten Granulationen bedeckt und das Allgemeinbefinden zufriedenstellend sein. Die Eiterung wirkt in der Tiefe fort und kann eine Schädigung des Arterienrohres mit nachfolgender plötzlicher Blutung veranlassen. In den beiden von mir mikroskopisch untersuchten Fällen fand sich beide Male dasselbe Bild: Bakterienansammlungen, unter denen auch zweifellose Diphtheriebazillen sich vorfanden, lagen an der Perforationsstelle zwischen den elastischen Fasern der Media und große Ansammlungen weißer Blutkörperchen zwischen den einzelnen Lagen der elastischen Fasern. Da beide Male das Gefäß bis fast ins Wundgebiet hineinreichte, ist die Perforation zweifellos durch Fortschreiten des Entzündungsprozesses von der infizierten Tracheotomiewunde aus durch das prätracheale Gewebe auf die Gefäßwandung erfolgt.

Bisweilen kann es auch vor der Perforation zur Ausbildung eines kleinen Aneurysma des Gefäßes kommen. Dabei ist wohl anzunehmen, daß ein eitrig-infektiöser Prozeß die Arterienwand partiell zerstört, und daß die Wand dann durch den Blutdruck aneurysmatisch vorgebuckelt wird.

Es kann auch an der gefährdeten Stelle des Gefäßes an der Innenwand zur Thrombusbildung kommen. Eine solche Thrombusbildung war in einem der von mir untersuchten Fälle deutlich vorhanden. Ausgesprochener war die Thrombusbildung in Fall 5, wo schon makroskopisch ein Thrombus in der Anonyma an der Perforationsstelle festgestellt wer-

den konnte. Außerdem können natürlich noch Komplikationen hinzukommen oder vorhanden sein, die unterstützend auf den Arrosionsvorgang wirken, wie z. B. Bronchopneumonie oder Aspirationspneumonie oder Lungentuberkulose usw. Interessant sind ferner diejenigen Fälle, bei denen die tödliche Blutung direkt im Anschluß an das Decanulement erfolgt. Man kann sich das Zustandekommen der Blutung nur so erklären, daß die Kanüle die bereits arrodierte Stelle der Gefäßwand sozusagen tamponierte, sodaß nach Wegfall der Tamponade die Wand dem Blutdruck nachgibt und die Perforation eintritt. Hierher gehört z. B. Fall 3.

Es bliebe nun noch die Frage zu beantworten, wie kann man diese Blutungen am sichersten vermeiden, oder, wenn eine vorliegt, welche Therapie ist einzuschlagen. Doch bevor ich auf diese Frage eingehe, bedürfen die klinischen Symptome bei Dekubitalgeschwüren der Trachea einer Erwähnung. Es sei gleich vorausgeschickt, daß diese Symptome durchaus nicht untrüglich sind, und daß es auch, wie Jenny hervorhebt, Dekubitalgeschwüre gibt, die vollkommen ohne Erscheinungsmerkmale bleiben. Übereinstimmend geben die Autoren folgende Symptome an:

1) Blutig tingierter Auswurf;
2) Schmerzen in der unteren Halsgegend, oder wo sonst ein Dekubitus vorliegen könnte;
3) Vermehrter Hustenreiz;
4) Bei einer Silberkanüle schwärzliche Verfärbung eines Kanülenteiles durch Bildung von Schwefelsilber bei jauchigem Zerfall des Gewebes.

Kommt es zur Sekundärinfektion, zur Phlegmone, so wird sich das vielleicht an einem mißfarbigen Aussehen der Wunde oder an Temperaturanstieg zeigen. Dauernd auch nur wenig erhöhte Temperatur ist ein beachtenswertes Symptom.

Einige Autoren haben es versucht, durch Vergleich von einer großen Anzahl von Fällen den Zeitpunkt zu bestimmen, entweder in Bezug auf die Operation oder auf die Zeit der Entfernung der Kanüle, für welchen die Gefahr der Blutung am größten ist, um therapeutisch vorbeugen zu können. Taute berechnet, daß zwischen dem 6. und 10. Tage nach der Tracheotomie die großen Halsgefäße am meisten gefährdet sind entweder durch die Kanüle selbst oder durch destruierende Prozesse, fügt aber hinzu, daß ein praktisches Ergebnis nicht vorhanden sei. Auch nach den von mir verglichenen Fällen war kein bestimmter Zeitpunkt festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle geschah allerdings die Blutung in der Zeit zwischen dem 7. und 13. Tage nach der Operation, also ein Wert, der sich dem von Taute gefundenen nähert. Diese Unbestimmtheit ist hier um so erklärlicher, als es nach den oben angeführten Möglichkeiten, die eine Blutung verursachen können, nie gelingen kann, sichere Anhaltspunkte zu finden, da vielfach besondere individuelle Verhältnisse zu berücksichtigen sind; waren doch in einem Falle von Kermauner 5 Monate vergangen, als eine tödliche Blutung aus der Kanüle ad exitum führte.

In meinen Fällen waren wohl teilweise Symptome vorhanden, wie sie oben genannt waren, aber sie mußten nicht unbedingt als Vorzeichen einer Blutung aufgefaßt werden. Im Falle 3 z. B. lag außerdem eine Bronchopneumonie vor, Fall 4, der mit Scharlach kompliziert war, ließ eine flottierende Membran seitlich der Trachea bemerken. Man hätte vielleicht in diesem Falle die Wunde erweitern sollen, um einen genauen Einblick in

das Wundgebiet zu bekommen, hätte dann vielleicht die Arrosion bemerkt und hätte rechtzeitig eingreifen können. In Fall 6 hätten die anhaltenden subfebrilen Temperaturen den Gedanken einer Sekundärinfektion der Wunde wohl nahe legen können und eine entsprechende Therapie hätte vielleicht noch Hilfe gebracht.

Nach dem Gesagten wären also für die Therapie folgende Grundsätze zu beachten: Wegen der Heftigkeit und Plötzlichkeit dieser Blutungen und wegen der doch immerhin sehr geringen Aussichten für die Therapie ist ganz besonders Wert auf die Prophylaxe zu legen, hauptsächlich also strengste Vermeidung aller mechanischen Reize eventuell durch Narkotika. Anlegen des Schnittes in der Trachea möglichst genau in der Mitte und möglichst hoch. Frühzeitige Entfernung der Kanüle; wenn das nicht möglich, Kanülen von verschiedener Länge anwenden. Bei subfebrilen Temperaturen Erweiterung der Wunde und Untersuchung auf eventuelle verborgene Eiterherde. Überhaupt muß der Wundverlauf sorgfältig beobachtet werden und es ist nach Möglichkeit dafür zu sorgen, daß sich keine Eiterung im vorderen Mediastinum bildet, was man am besten durch Offenhalten der Wunde und Unterlassung der teilweisen Naht des Hautschnittes errreicht. Der Längsschnitt ist vielleicht mehr zu empfehlen als der Querschnitt. Ist erst einmal eine Blutung eingetreten, so ist zunächst durck Kompression zu versuchen, Stillstand derselben zu erreichen, dann evtl. Exzision der erkrankten Gefäßpartie; daneben kann man natürlich auch Blutstillungsmittel geben; Taute beschreibt einen Fall, wo es bei einem 24jährigen jungen Mädchen gelang, durch digitale Kompression die Blutung so lange zu unterbrechen, bis es nach ausgiebiger Spaltung der Weichteile gelang, den Herd der Blutung, eine große quer verlaufende arrodierte Vene, zu finden und so die Patientin zu retten. —

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Lubarsch, **Über Arteriosklerose bei Jugendlichen und besonders bei Kriegsteilnehmern.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 55.)

Es besteht die Frage, ob Arteriosklerose und ihre Folgen durch die mit dem Krieg verbundenen Schädigungen bedingt sein können. Um dies zu beurteilen, muß man nach dem Vorkommen dieser Erkrankung, wenigstens in ihren Anfängen, bei gleichalterigen Menschen suchen, die von den Kriegsstrapazen nicht betroffen wurden. Wenn man als Arteriosklerose nicht nur die mit Lipoidablagerung verbundene, durch Wucherung des kollagenen und elastischen Bindegewebes bedingte Intimaverdickung, sondern auch die einfache Intimaverfettung versteht und als beginnende Sklerose betrachtet, so muß man sagen, daß diese Veränderung bei Kriegsteilnehmern nicht häufiger sind, als bei Nichtkriegsteilnehmern.

In der Diskussion stimmt Mönckeberg Lubarsch bei. Wichtig sei, daß überhaupt und zwar besonders an den Kranzarterien die Atherosklerose so frühzeitig vorkommen kann. — Westenhöffer meint, ehe die Bedeutung der Arteriosklerose für die jugendlichen Kriegsteilnehmer, insbesondere für die Rentenansprüche beurteilt werden kann, fragt es sich, ob die bei Kindern und Jugendlichen gefundenen Gefäßveränderungen überhaupt pathologisch sind und der Arteriosklerose zugehören. — Askanazy hält an der Unterschei-

dung der Aortenverfettung und der Arteriosklerose im Sinne Virchow's fest. In beiden Fällen lagert sich fettiges und fettähnliches Material in Zellen und Grundsubstanz der Intima ab. — Henke glaubt bei Sektionen im Felde nicht mehr Arteriosklerosen gesehen zu haben, als im Frieden. Von den erwähnten gelben Flecken in der Aorta sieht er ab. Diese sind häufig. — Oberndorfer, dem ein großes Material von Schußtodesfällen zur Verfügung stand, schließt sich den Ansichten Lubarsch's an. — Fahr glaubt Anhaltspunkte dafür zu haben, daß die sogenannten gelben Flecke der Jugendlichen die Tendenz zur Progression nicht besitzen. Im übrigen bestätigt er Lubarsch's Befunde. Demgegenüber betont Lubarsch, daß er ein Fortschreiten für sicher hält.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Benda, C. **Zur Histologie der petechischen Exantheme.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin, am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 43.)

Bei Meningokokkenmeningitis können in der Haut Blutungen auftreten, die Entzündungsherde verbergen, welche sich um die Blutgefäßverzweigungen des Korium gruppieren und vorwiegend aus Leukozyten zusammengesetzt sind. Die Arterien sind durch Infiltration ihrer Wandung und durch Thrombose beteiligt. In einem Falle konnten in zahlreichen Blutgefäßen große Mengen von Meningokokken zum Teil frei, zum Teil innerhalb der farblosen Blutzellen nachgewiesen werden. Für das Fleckfieberexanthem konnte Benda an Präparaten da Rocha-Limas reichliche Leukozyten in Gefäßherdchen nachweisen, dazu Quellung der Intima der kleinen Arterien, Leukozytenansammlung im Lumen des Gefäßes und spärliche Leukozyteninfiltration der Arterienscheide. Das Exanthem des Fleckfiebers und der Meningokokkenmeningitis zeigt gewisse Ähnlichkeiten; doch sind die von E. Fränkel beschriebenen Veränderungen der Arterienwand für das Fleckfieberexanthem spezifisch und geben ein Unterscheidungsmerkmal gegen den Ausschlag der Meningitis ab. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ceelen, **Projektion von Präparaten von Fleckfieber.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin, 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 44.)

Das mikroskopische Bild des Fleckfiebers in allen Organen ist einheitlich. Der Krankheitsprozeß beginnt an den Gefäßen endovaskulär und breitet sich dann perivaskulär aus. Die Gefäßerkrankung in Form halbkugeliger oder ovaler, kolbiger Auftreibungen und Entzündungsherde um kleine Arterien und Kapillaren besteht aus proliferierten fixen Gewebselementen und infiltrierenden gelapptkernigen Leukozyten. Haut und Gehirn sind für die Erkrankung besonders disponiert. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Gruber, G. B. **Über Verletzungen bei Sturz aus großer Höhe (Fliegerverletzungen).** (Kriegspathologische Tagung in Berlin, am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 34.)

Abgesehen von Skelettverletzungen sind bei Abgestürzten Verletzungen innerer Organe fast regelmäßig vorhanden — auch wenn das Skelett nahezu oder ganz intakt geblieben ist. Hier sind alle Verletzungstypen möglich. Besonders der Berstung ausgesetzt sind die von Flüssigkeit erfüllten Hohlorgane, wie ein abgebildetes, zerrissenes Herz aus der Beobachtungsreihe von Schöppler beweist. Daß die Berstung der Aortenwand nicht nur als Kompressionsruptur aufgefaßt werden muß, sondern unter Einfluß der im freien Fall beschleunigten Blutmasse zerrissen werden kann, soll eine Beobachtung von G. B. Gruber demonstrieren, die in Einzelheiten mitgeteilt ist. — Ein Schema über Art und Zustandekommen von Sturzverletzungen gibt es nicht. —

In der Diskussion erklärt Beitzke die Zerreißungen an Herz und Aorta als Folge von Kompression an 2 Stellen. So seien auch die Abrisse der Papillarmuskeln seiner Fälle zu erklären. Auch sah Beitzke an dem von ihm untersuchten Herzen Quetschwirkung. — M. B. Schmidt glaubt, daß doch die kinetische Energie des Blutes beim Zustandekommmen der Aorten- und Herzklappenrupturen durch Sturz, ohne Kompression durch Knochenbrüche, eine Rolle spielt, wenn der Sturz erfolgt in der Phase der Herzaktion, in der die Aorta gerade prall gefüllt ist und die Klappen geschlossen sind. — v. Gierke weist auf die Befunde nach Überfahrungsunglücken an Herzen und Aorten der dabei Getöteten hin. Sie beweisen, daß die Risse in Herz und

Aorta im wesentlichen durch Platzen infolge Druckwirkung, nicht durch hydrodynamische Flüssigkeitsbeschleunigung durch den Fall zustande kommen. Er hat eine fast völlige Abreißung des Herzens von der Aorta nach Überfahren mit dem Kraftwagen beobachtet. — G. Herzog hat bei einem abgestürzten Flieger ebenfalls Aortenrisse gesehen. Ebenso fiel ihm ein Befund am Skrotum auf. Beide Hoden waren durch je einen Schlitz der Skrotalhaut wie durch ein Knopfloch weit herausgetreten; er erklärt sich dies durch eine Weiterbewegung der Hoden beim Auffallen. — Berblinger sah Rupturen an Bronchien, Herz und Aorta als Folge von Thoraxkompression (Pufferverletzung). Die Klappen- und Papillarmuskelzerreißungen kommen im Beginne der Kammersystole bei gespannten Klappen zustande. — Sternberg sah einen Aortenriß, der durch Kompression entstanden war. — G. B. Gruber erkennt die Ausführungen Beitzke's für seine Fälle an, bleibt aber bei der Betonung einer hydrodynamischen Wirkung der beschleunigt fallenden Blutsäule auf die Wand des Aortenbogens für die mitgeteilte eigene Beobachtung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ernst, **Demonstration von Kriegsverletzungen des Gehirns.** (Kriegspathol. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 13.)

Unter dem Abschnitt „hämatogene Abszesse" wird ein Fall angeführt, bei dem es sich um ein Aneurysma der Carotis sinistra gehandelt hat. Operation. Thrombose, embolische Abszesse im Gehirn; links osteoplastische Trepanation, Hirnprolaps, große Höhle mit eiterig-blutigen Massen, Blut in den Ventrikeln, im linken Parietalhirn, an der Mittellinie Abszeß mit Membran, anschließend Sinusthrombose. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Beneke, **Wanderung der Hirnabszesse von der Rinde nach den Ventrikeln.** (Diskussion zu Ernst's Demonstrationen.) (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 15.)

Nach experimenteller Erfahrung dringt unter die Pia gespritzter Farbstoff nach kurzer Zeit in die Ventrikelflüssigkeit ein. Offenbar besteht ein Lymphstrom von der Rinde nach den Ventrikeln hin, in welchem ein geringerer Druck bestehen dürfte (Ansaugung durch das Venensystem des Plexus und der Tela chorioidea?). Diesem Strom folgen offenbar auch die Bakterien, bzw. der den Abszeß einleitende Erweichungszustand der Hirnsubstanz.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Frankenthal, **Zur Frage der Verschüttung.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 12.)

Bei Verschütteten wurden ischämische Nekrosen der Muskelabschnitte in oberer und unterer Extremität gefunden, die sich nicht auf Thrombose oder Gefäßverletzungen zurückführen ließen. Sie waren wohl nur Folge der Kompression. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Herxheimer, G. **Diskussion über die Feldnephritis.** (Einleitendes Referat.) (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena 1916. S. 61.)

Die mikroskopische Untersuchung von Material der sog. „Kriegsnephritis" ergibt, daß hier kein neues Krankheitsbild vorliegt, sondern nur eine im klinischen Werdegang einige Besonderheiten bietende Nierenerkrankung, deren Substrat einheitlich eine Glomerulonephritis ist, mit einfacher Glomeruluskapillarschädigung bis zur typischen Glomerulonephritis in verschiedenen Stadien. So ergibt sich wenigstens der Schluß, den das Material von Nephritis an der N.-W.-Front gestattet. Ätiologisch dürfte eine Infektion zugrunde liegen, vielleicht mit wenig virulentem Kokkenmaterial, das im Moment günstiger Disposition (Durchnässung, Erkältung) so folgenschwer die Nieren angreift. — Beitzke, unter dessen Material die Mehrzahl das Bild akuter parenchymatöser Nephritis darbot, glaubt ebenfalls ursächlich eine Infektion annehmen zu dürfen. — Fahr sieht das in Heimatslazaretten zu beobachtende, jetzt vermehrte Material an Morbus Brightii als nicht einheitlich an, auch nicht hinsichtlich der Ätiologie. — Löhlein betont, daß als „Feldnephritis" nur die schwere, gehäuft auftretende Nierenerkrankung, die im Felde beobachtet wird, zu bezeichnen ist. Sie stellt eine akute Glomerulonephritis

mit ihren Ausgängen dar. Ätiologisch kommen dafür sichere Streptomykosen, aber ebenso auch unklare Verhältnisse in Betracht. — Benda lenkt die Aufmerksamkeit auf die Frage hin, wie lange die primären Feldnephritiden bis zur Schrumpfung benötigten. Daraus ließe sich eine Abgrenzung zwischen Verschlimmerung von alten Fällen und Schrumpfungen nach Felderkrankung der Nieren ermöglichen. — Merkel bestätigt Herxheimer's Ausführungen; ebenso Aschoff, der auf das Verhalten des Herzens hinweist, welches ein wichtiges Merkmal für die Dauer der Erkrankung sei. — Auch Henke hält für das Charakteristische an der Feldnephritis die Glomeruluserkrankung. Infektiöse Ursache ist das Wahrscheinlichste schon in Hinsicht auf die weiche, vergrößerte Milz. — v. Gierke macht darauf aufmerksam, daß die Gefäßschlingen gesunder Glomeruli bei Anwendung der Oxydasereaktion außerordentlich reich an Leukozyten sind, wie ihm scheint, in Abhängigkeit von der Dauer der Agone und der Art des Kreislaufstillstandes. Bei beginnender Nephritis tritt eine Auswanderung der Leukozyten hinzu. — Erich Meyer bestätigt die Annahme, daß die fraglichen Nierenerkrankungsfälle zumeist Glomerulonephritiden sind vom klinischen Standpunkte aus.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Gerhartz, **Über die Finalschwankung des Elektrokardiogramms.** (Münch. med. Wochenschr. 1655, 1916.)

„Beitrag zu der von Straub in den Vordergrund geschobenen Feststellung, daß die Finalschwankung sich unabhängig von der Ventrikelzacke zu ändern vermag und beider Dauer nicht der Verkürzung der Systole parallel geht. Die Verkürzung der Systole bei der paroxysmalen Tachykardie ist nicht exzeptionell, sondern nur eine Verstärkung normaler Verhältnisse."

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kölsch, **Die Giftwirkung des Zyanamids.** (Zbl. f. Gew. Hyg., H. 6, 1915.)

Mitteilung auf Grund von Kaninchenversuchen. Sie sind praktisch von Bedeutung, weil bei der Kalkstickstoffherstellung das Zyanamid eine Rolle spielt. Die vergifteten Tiere (1 g auf 1000 g Körpergewicht in 10 Stunden) zeigten Unruhe, beschleunigte Herztätigkeit, Atmung und Darmbewegung, später gröbere Störungen, darunter starke Pulsbeschleunigung, Herzschwäche und Atmungsstörungen. Das Gift hat eine spezifisch vasomotorische Wirkung, die in Verbindung mit der des nur in kleinen Mengen aufgenommenen Genußalkohols sehr starke Hyperämie der oberen Körperhälfte bzw. des Kopfes bewirkt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Holste, A. (Pharm. Inst. Jena). **Pharmakologische Untersuchung zur Physiologie der Herzbewegung.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 18, H. 1.)

In den Versuchen wurde der Williams'sche Apparat in Kombination mit dem Horizontalmanometer in der Modifikation des Verf. benutzt.

Digifolin, Digipan, K. Strophantin Boehringer verursachen bei alleiniger Einwirkung vom Endokard aus systolischen Stillstand; wirken sie nur auf die Herzoberfläche, sodaß nur die äußeren Myokardschichten angegriffen werden, so erhält man immer diastolische Erscheinungen, schließlich Stillstand in Diastole. Wirkt die Giftlösung sowohl auf die Innen- als auf die Außenfläche — Registrierung der systolischen Veränderungen durch das Vertikalmanometer, der diastolischen durch die Schwankung der Nährflüssigkeit im Horizontalmanometer — dann zeigt sich Stillstand in einer Mittelstellung zwischen maximaler Systole und extremer Diastole. Suprarenin wirkt wie Digitaliskörper. Die diastolische Erschlaffung kann bis zum fünffachen der normalen Größe ansteigen. Durch Kombination von Suprarenin mit Digitaliskörpern wird eine Summation sowohl der systolischen wie der diastolischen Wirkung erzielt. Deshalb wird auch zu therapeutischen Zwecken diese Kombination empfohlen, namentlich, wenn man energisch eingreifen will oder wenn die bereits zur Anwendung gekommenen Mittel in ihrer Wirksamkeit nachlassen. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Tobler, W. (Pharmak. u. med.-chem. Inst. Bern). **Über das diuretische Prinzip der Cannabis indica.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **18**, H. 1.)

Die diuretische Wirkung der Cannab. ind. ist an das Cannabinol gebunden; weder der sog. feste Körper, noch die Rückstände der Cannabisdroge wirken diuretisch. Die intravenöse Injektion wirkt augenblicklich letal, sobald die injizierte Menge 2 ccm erreicht. Bei subkutaner Injektion setzt die diuretische Wirkung bei einer bestimmten Menge ein. Wenn die diuretische Wirkung aufhört, beginnt die narkotische; wahrscheinlich hemmt die narkotische Wirkung die diuretische. Das Cannabinol ist wahrscheinlich kein reiner Körper. Therapeutisch läßt sich das Cannabinol wohl am besten in Kombination mit einem andern Diuretikum verwenden. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Biberfeld, Joh. (Pharmak. Institut Breslau). **Zur Kenntnis der Kreislaufwirkung einiger Chinaalkaloide und ihres Verhaltens im Organismus.** (Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. **79**, Heft 5/6.)

Bei Versuchen mit Chinin, Chinicin und Cinchonicin an Kaninchen und Fröschen wurden sowohl bei Injektionen in die Venen als auch bei Dauereinlauf Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung festgestellt. Am wenigsten giftig wirkt Chinicin, am stärksten Cinchonicin. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Weil, A. (Med. Univ.-Klin. Straßburg). **Ergebnisse des Vagusdruckversuches.** (D. Arch. f. klin. Med. **119**, H. 1/2.)

Der r. Vagus beherrscht mehr das Gebiet des Sinus und damit die Herzfrequenz, der l. mehr die Gegend der A.-V.-Grenze und damit die Reizleitung. Beim Vagusdruck handelt es sich auch um Mitbeteiligung von Akzeleransfasern. Pathologische Wirkung des Druckversuchs, d. h. dromotrope und heterotopiebefördernde, spricht für Degeneration des Herzmuskels, im besonderen wahrscheinlich des spezifischen Gewebes. Die Herzen, welche pathologisch auf den Druck reagieren, zeigen im Ekg. eine negative T-Zacke. Beides zusammen kann als Entartungsreaktion des Herzens bezeichnet werden, wie der pathologisch-anatomische Befund an 13 Herzen ergab, die intra vitam partielle oder völlige Entartungsreaktion zeigten. Es fanden sich makro- und mikroskopisch schwere Muskelveränderungen, besonders bedeutungsvoll erscheint dabei eine Schädigung der Koronargefäße. Die Digitaliswirkung beruht z. T. auf einer Sensibilisierung der spezifischen Herzmuskelelemente für Nerveneinfluß. Latente Digitalisintoxikation wird häufig durch Druck auf den Halsstamm manifest. Praktisch kommt daher dem Druckversuch zur Vermeidung unerwünschter Digitalisüberdosierung Bedeutung zu, er gestattet bei Arhythmia perpetua eine Prognose der Digitalistherapie und gibt therapeutische Richtlinien bei Fällen von Dissoziation. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Kohlhaas (Stuttgart). **Herzbeschwerden nach Lungenschüssen.** (Münch. med. Woch. 45, 1597, 1916.)

Die Herzbeschwerden nach Lungenschüssen beruhen oft auf Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Rippenfell (Kaminer, Zondek). Sie können aber auch auf Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter beruhen. Diese Verwachsungen bilden sich an den Stellen, an denen die Blätter durch den Hämothorax einige Zeit aneinandergelegt waren; beim Nachlassen des Hämothoraxdruckes dehnen sich die entstandenen Verklebungen zu Strängen. Diese geben zu Herzgeräuschen, Tönen und zu Herzbeschwerden Anlaß.

Die faserstoffige (Zottenherz) oder eitrige Herzbeutelentzündung entsteht bei Lungenschüssen ohne Herzbeutelverletzung durch unmittelbare Keimüberwanderung, die durch das infolge des Hämothoraxdrucks bewirkte Aneinanderliegen bzw. Aneinanderpressen der Lymphspalten des Rippenfells und des Herzbeutels verständlich ist. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Cahn, A. **Über allerlei Zufälle bei der Punktion des Thorax.** (Festschrift für Madelung. Laupp, Tübingen 1916. S. 284.)

Früher scheint der plötzliche Eintritt des Todes bei Patienten während oder kurz nach der Thoraxpunktion häufiger registriert worden zu sein. Entweder handelte es sich hier um Patienten mit Herzdegenerationen, die sehr geschwächt waren, mitunter auch um sehr große, lang bestehende Exsudate. Als weitere Erklärung zog man Synkope aus Angst oder Schmerz oder aber auch die plötzliche und gefährdende Änderung in der gesamten Zirkulation heran, wenn mit der raschen Entleerung des Pleuraraumes das verschobene Herz und Mediastinum ihre Lage veränderten und die bis dahin komprimierte Lunge wieder durchströmt wurde. Solche Zufälle sind jetzt seltener, weil man mit dünnen Nadeln in halb sitzender oder in liegender Stellung bei schwachem Aspirationszug nicht zu große Mengen entleert, solange die Patienten nicht erschöpft sind. — Cahn berichtet sodann teils aus der Literatur, teils aus eigener Erfahrung über andere Zufälle, wie Abbrechen der Punktionsnadel, Blutung in den Pleuraraum durch Anstich der pathologisch veränderten Interkostalarterie, über Bluthusten (durch Gefäßverletzung in der Lunge) und über Verletzung von Nachbarorganen überhaupt; hier interessiert namentlich auch die Mitteilung von perpleuraler-perikardialer Punktion, die erfolgreich vorgenommen worden ist. Die weiteren Ausführungen behandeln die Notwendigkeit der Asepsis, bzw. die Infektionsgefahr bei Punktionsbehandlung, die natürlich ebenso von der kranken Pleura und ihren Nachbarorganen in gesunde Gewebe getragen werden kann, wie sie von außen in den Organismus zu verimpfen ist. Schließlich wird der Verhältnisse gedacht, die durch Eintritt von Luft in die Pleurahöhle oder in die Nachbarorgane hinein eintreten können.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Autal Haba (Budapest). **Beiträge zur funktionellen Untersuchung des Herzens und Bemerkungen über Kriegsherzstörungen.** (Orv. Hetilap 40, 41, 1916.)

Nach Verf. und seinem Abteilungsvorstand Pr.-Doz. J. Tornai ist die zweckentsprechendste Art der funktionellen Herzuntersuchung, daß man die Pulszahl und den Blutdruck vor und nach einer dosierten Körperarbeit bestimme. Als solche dient dem Vergleiche am besten das Laufen auf 150 m Entfernung am flachen Boden. Solches Laufen verursacht am gesunden Herzen kaum merkliche Veränderungen; die Pulszahl wird um 10—12 Schläge beschleunigt, bleibt rhythmisch; die Atemzahl vergrößert sich um 2—4, der minimale Blutdruck steigt kaum etwas, ja manchmal sinkt er sogar, der maximale Blutdruck wird immer erhöht, jedoch nur um 4—5°. An labilen Herzen bewirkt dieses Laufen folgende Veränderungen: Der Herzspitzenstoß wird verbreitert, die Pulszahl bedeutend, oft auf das Doppelte vermehrt, man findet am Pulse kleinere Unregelmäßigkeiten und in jedem Falle ist es schwächer, als in der Ruhe. Sowohl der minimale, als der maximale Blutdruck werden erhöht (ersterer um 5°, letzterer um 25°). Die Atmung wird um 10—15 beschleunigt und man sieht die Zeichen einer Dyspnoe. Dieses Herz kommt erst nach 4—5 Min. und später zur Norm zurück; wogegen ein gesundes Herz schon nach 1—1$^1/_2$ Min. zur Norm zurückkehrt. — 1 ccm^3 Digifolin in die Vene eingespritzt bewirkt bei gesundem Herzen nur kleine Veränderungen, dagegen am labilen Herzen nach $^1/_2$—1 Stunde eine entschiedene Pulsverlangsamung und das Ansteigen des min. und maxim. Blutdruckes. — Coffein verursacht diese Veränderungen auch an gesunden Herzen. Es ist hervorzuheben, daß an manchen Kriegern bei einfacher Untersuchung keine besonderen Veränderungen zu konstatieren waren, und nur durch kleine Verdachtssymptome wurde eine eingehende Untersuchung veranlaßt. Es gibt Fälle, in welchen ausgesprochene und nicht zu verkennende Herzstörungen nach entsprechender Behandlung und Ruhe vollkommen ausheilen. Wir müssen indessen annehmen, daß auch Herzen, welche eine solche anhaltende Alteration durchgemacht haben, dennoch nicht in solchem Maße funktionstüchtig sind, wie gesunde Herzen. Man beobachtet auch oft kräftige Männer mit gesund erscheinenden Herzen, bei welchen eine fieberhafte Erkrankung auffallende extrasystolische Arhythmie hervorruft. Auch die Stimmung und das Gleichgewicht des Nervensystems kann die Funktionstüchtigkeit des Herzens beeinflussen. Eine kleine Herzhypertrophie schließt die Feldtüchtigkeit des Mannes nicht aus, wenn er über starke Seelenkraft verfügt. Allerdings muß man auch dabei individualisieren. So wurde ein Mann, bei welchem eine mäßige, anscheinend harmlose

Hypertrophie der linken Kammer mit akzentuiertem reinen 2. Aortenton konstatiert wurde, an die Front geschickt, von wo er nachher mit typischen Symptomen der Aorteninsuffizienz zurückkam. Es kehren Männer aus dem Felde auch mit einer akut entstandenen Herzdilatation zurück, für welche folgende Erscheinungen charakteristisch sind: sie entwickelt sich in langsamem Tempo, ist nicht hochgradig; der Spitzenstoß behält lange Zeit den hebenden Charakter, wogegen der 2. Aortenton ohne Akzent erscheint und der Puls auffallend klein und schwach ist. Verf. vertritt die Meinung, daß die Soldaten, bevor man sie an die Front schickt, von Spezialisten untersucht werden sollen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Thiem (Cottbus). **Der derzeitige Stand der Anschauungen über die Ursachen der Schlagaderwandverhärtung (Arteriosklerose).** (Mschr. f. Unfallhlk. Nr. 7, 1915.) (Zitiert nach Münch. med. Woch. 45, 1591, 1916.)

Die Arteriosklerose ist im Wesentlichen eine Abnutzungskrankheit, die mit dem Alter von selbst kommt, in der Mehrzahl der Fälle erst nach dem 50. Lebensjahre sich einstellt und an Stärke der Erscheinungen mit fortschreitendem Alter zunimmt.

Die Abnutzung geht einher mit dem Ersatz des elastischen Gewebes durch das minderwertige Bindegewebe. Eine vorzeitige Abnutzung der Gefäßwand kann herbeigeführt werden durch zu starke Inanspruchnahme (Jores). In dieser Weise wirken auch chemische Schädlichkeiten, wie Tabak, Alkohol, Tee, Kaffee.

Die Erhöhung des Blutdrucks kommt als Ursache insofern in Frage, als sie eine erhönte Belastung der Gefäßwand zur Folge hat. Sie scheint der Arteriosklerose selten voranzugehen und noch seltener zu folgen.

Begünstigend auf frühzeitigen Eintritt der Arteriosklerose wirkt die Syphilis; ferner wirken in diesem Sinne die Bakteriengifte des Typhus, Scharlach, der Diphtherie und Influenza, der Modus der Einwirkung ist jedoch noch unklar.

Die Fälle, in welchen eine Kopfverletzung nur zum Fühlbarwerden der arteriosklerotischen Beschwerden im Gehirn führte, stellen keine eigentliche Verschlimmerung der Arteriosklerose in wissenschaftlichem Sinne, wohl aber nach den Unfallgesetzen dar, indem sie die Anpassungsfähigkeit des Gehirns zum Ertragen der arteriosklerotischen Hirnbeschwerden vernichteten (Windscheid, Thiem, His).

Jede Einwirkung, welche die regelrechte Ernährung einer Gefäßwand hindert oder beeinträcht, begünstigt deren Verhärtung, die ja im Grunde eine mangelhafte, fehlerhafte Ernährung darstellt. Auf funktioneller Überanstrengung der Gefäßwand (Jores), meist durch dauernd beschleunigte Herztätigkeit, beruhen die von Oppenheim gelegentlich der ersten Veröffentlichung über traumatische Neurose erwähnten Fälle, sowie die von ihm mitgeteilten Fälle von zeitweiligem Hinken, bei denen der Gefäßkrampf bisweilen die Vorstufe des eigentlichen arteriosklerotischen Hinkens bildet (es kommen hier allerdings auch Ernährungsstörungen in Frage).

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Meyer, E. (Königsberg). **Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen.** (Münch. med. Wochenschr. 1558, 1916.)

Unter 2561 Fällen von psychisch nervös erkrankten Soldaten kam die Frage der Kriegsdienstbeschädigung in Betracht nur bei

194 Fällen von Dementia praecox,
43 Fällen von manisch depressivem Irresein, von denen 27 schon früher krank waren,
66 Fällen von Paralyse, von denen 27 schon früher krank waren,
63 Fällen von Epilepsie, von denen 60 schon früher krank waren,
5 Fällen von arteriosklerotischem Irresein.

Kriegsdienstbeschädigung kann nur angenommen werden, wenn die Kranken über die Maße der Kriegseinwirkungen hinausgehenden Einzelschädigungen ausgesetzt waren, nicht aber deshalb schon, weil sie dem Kriegsdienst als solchem unterworfen waren.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Machwitz und Rosenberg, **Klinische und funktionelle Studien über Nephritis.** 2) Neuroretinitis albuminurica, eklamptische Amaurose und pseudourämische Sehstörungen. (Münch. med. Wochenschr. 1543, 1916.)

Neuroretinitis albuminurica ist zu finden bei akuter diffuser Glomerulonephritis im Insuffizienzstadium und bei maligner Nierensklerose. Sie wird vermißt bei den Nephrosen, bei den herdförmigen Glomerulonephritiden, bei der chronisch diffusen Glomerulonephritis im Stadium der erhaltenen Funktion, bei den benignen Nierensklerosen und bei Stauungsnieren. — „Die Neuroretinitis albuminurica steht in ätiologischem Zusammenhang mit einer Schädigung der Nierenfunktion, die zur Azotämie führt. Sie findet sich selten bei akuter, diffuser Glomerulonephritis, in etwa der Hälfte der Fälle bei maligner Nierensklerose und chronisch diffuser Glomerulonephritis im Insuffizienzstadium. Sie ist also gebunden an die Erkrankung der Glomeruli. Diagnostisch ist sie hauptsächlich von Bedeutung für die Abgrenzung der Frühstadien der malignen Nierensklerose gegen die benigne Sklerose. Prognostisch bedeutet ihr Auftreten bei chronischen Fällen eine Beschränkung der Lebensdauer auf höchstens 2 Jahre. — Die eklamptische Amaurose ist eine Teilerscheinung der eklamptischen Urämie, der Augenhintergrund ist bis auf ein zuweilen beobachtetes Ödem der Papille normal. Ihre Prognose ist meist gut, therapeutisch ist die Lumbalpunktion zu empfehlen. In seltenen Fällen kommt sie kombiniert mit der Neuroretinitis albuminurica vor. — Die pseudourämischen Sehstörungen finden sich ausschließlich bei den Nierensklerosen. Sie zeigen meist einen äußerst flüchtigen Charakter. Ätiologisch dürften sie durch Arteriosklerose und Gefäßkrämpfe der Hirnarterien bedingt sein.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Tornai, József (Budapest). **Über eine neue Methode der Atmungsgymnastik und deren erfolgreiche Anwendung bei Nachbehandlung von Kriegshämothorax.** (Orv. Hetilap 30, 31, 1916.)

Durch elektrische Reizung des n. phrenicus wird eine ausgiebige Zusammenziehung des Zwerchfells hervorgerufen. Die Reizung geschieht automatisch durch die Atmungsbewegung des Thorax selbst. Hierzu wurde vom Verf. ein

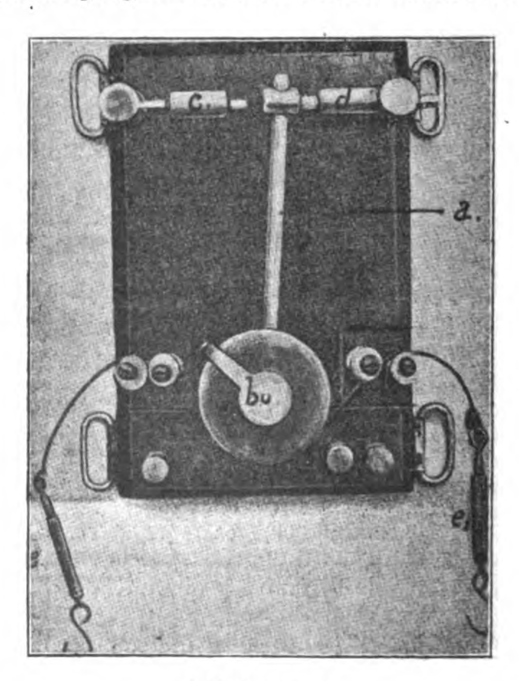


Abbildung 1

Apparat konstruiert, dessen Hauptbestandteil ein Stromeinschalter ist, welcher an dem Brustbeine befestigt durch die Bewegung des Brustkorbes in Tätigkeit gesetzt wird, u. zw. in der Weise, daß das Pendel (Abb. 1) a) mit den Kontakten (d und e) in Berührung kommt und den Strom nach Belieben sowohl am Ende der Ein- als auch der Ausatmung einschalten kann. Die Halselektrode — ein längliches Plättchen — wird zwischen dem äußeren Rande des m. sterno-cleido-mastoidens und dem m. scalenus medius angebracht und fixiert, die zweite, große Elektrode wird an der unteren Seite des Brustkorbes befestigt, an welcher man das Zwerchfell üben will. — Es wird faradischer,

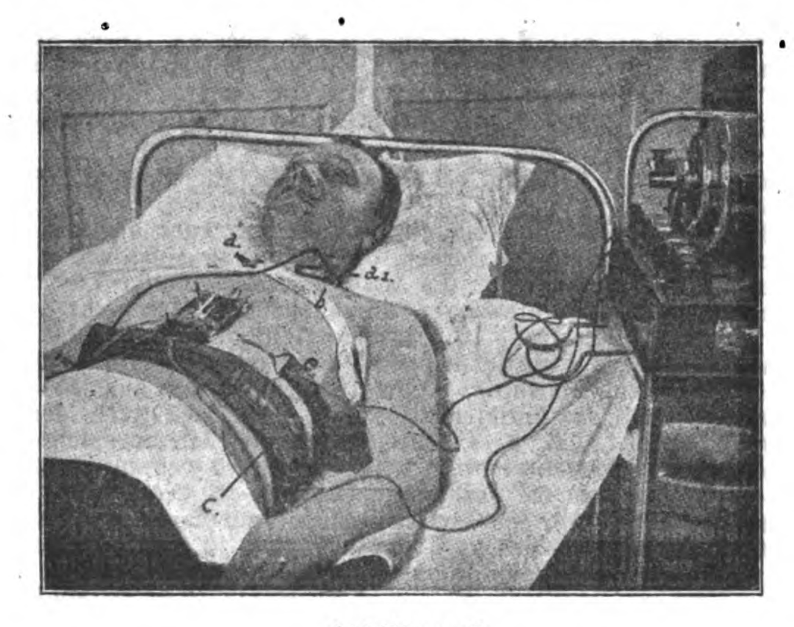


Abbildung 2

sinusoidaler oder auch sinusoidal-galvanischer Strom gebraucht (in letzterem Falle die Anode am n. phrenicus). Man verstärkt den Strom allmählich, bis auch an der Hand kleine Zuckungen eintreten, und geht von dieser äußersten Grenze um etwas zurück. Der automatische Schalter wird am Anfang durch den Finger in Tätigkeit gesetzt, oder aber der Kranke muß eine solch tiefe Einatmung machen, daß das Pendel den Kontakt erreicht. Nachher folgen automatisch tiefe Einatmungen. Die Überwachung kann man der Wärterin anvertrauen. Eine Sitzung dauert 15 bis 30 Minuten, sie wird durch 3—4 Wochen täglich oder jeden zweiten Tag fortgesetzt.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Tornai, József (Budapest). **„Novoskop“, ein neues Instrument im Dienste der Perkussion und der Auskultation.** (Orv. Hetilap 37, 1916.)

Das im Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. S. 272, 1912 beschriebene Instrument „Phonoskop“ hat nun Verf. in der Weise modifiziert, daß zum Auffangen von Tönen nur ein Trichter dient, welcher an den Stirngürtel durch zwei Kugelgelenke mittels eines Metallstäbchens befestigt ist, an welchem in der Mitte ein Charniergelenk noch vorhanden ist. Letztere Gelenke, sowie ein Gummiverbindungsstück zwischen dem Trichter und dem Metallstäbchen ermöglichen die allseitige Beweglichkeit des Trichters, sodaß man nach der Perkussion, bei welcher sich der Trichter in gewissem Abstande von der Haut befindet, sogleich zur Auskultation übergehen kann. Die Perkussion muß beim Gebrauche von „Novoskop“ so leise ausgeführt werden, daß man mit gutem freien Ohr aus der nächsten Nähe noch gar nichts vernimmt. Für Atmungsgeräusche taugt das Novoskop nicht.

L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Lorand (Karlsbad). **Die rationelle Ernährung des schwachen Herzens.** (Münch. med. Wochenschr. 19, 668, 1916.)

Auf Grund der Beobachtung, daß das ausgeschnittene Tierherz in einer Lösung, welcher Glykose oder Laevulose zugesetzt ist, länger schlägt, als in einer Lösung ohne diese Substanzen, sowie auf Grund der Tatsache, daß der arbeitende Muskel Glykogen verbraucht, hält L. bei Herzkranken eine systematische Ernährung mit Kohlehydraten, am besten mit Honig oder süßem Traubensaft, für angemessen. Daneben ist die Zufuhr von Kalk, Phosphor, Eisen, Natron und Kalisalzen nötig, ebenso von Lecithin. Diese Salze liefern am besten Eier, Kalb- und Hühnerfleisch, Butter, Milch. In letzterer finden sich auch reichlich Vitamine, die für die Herztätigkeit unerläßlich sind.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Klewitz, Feliz. **Kollargol bei Endokarditis.** (Münch. med. Wochenschr. 1573, 1916.)

Nur die intravenöse Einverleibung des Kollargols kann empfohlen werden. Vor der intramuskulären ist zu warnen, die stomachale nützt nichts, subkutane Einspritzungen sind schmerzhaft. Es wird eine 2prozentige Lösung benützt. Am Vormittag sind die Injektionen vorzunehmen. Man geht von 5 ccm aus, dann werden weiterhin 8—10 ccm einverleibt. 2—3 Stunden nach der Einspritzung, manchmal früher, tritt Schüttelfrost ein; (deshalb ist die Injektion nur Vormittags empfehlenswert.) Bleibt der Schüttelfrost aus, so ist das ein Anzeichen dafür, daß das Mittel nicht wirkt. Am Tage nach der Injektion pflegt das Fieber zu fallen, 2—3 Tage darnach wieder anzusteigen, worauf wieder die Anfangsdosis eingespritzt wird; sind noch weitere Injektionen vonnöten, so verwendet man die gesteigerte Dosis 8—10 ccm. Meist sind mehr als 2 Einspritzungen nötig. Man setzt sie fort bis zur dauernden Fieberfreiheit. In den letzten drei Fällen des Verf. waren 7 bzw. 10 Spritzen nötig. Etwas Besseres steht uns zur Endokarditisbehandlung nicht zur Verfügung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Druckfehlerberichtigung.

Im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 8, Nr. 16, S. 166 hat sich in dem Referat Geigel, Herzgröße und Wehrkraft, leider ein Druckfehler eingeschlichen. Es muß heißen: „..... mit $^3/_2$ multipliziert...., so daß sich die Gleichung ergibt: $rHQ = \frac{F^{3/2}}{G}$“.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 21/22.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Schwarting, Hans, Das „Papillom" des Plexus chorioideus im Anschluß an einen einschlägigen Fall. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Frank, Fall von Schrumpfniere mit Herzhypertrophie. (Demonstration.) (Allgemeiner ärztl. Verein zu Köln. 24. Juli 1916. Bericht des Vereins.) (Münch. med. Wochenschr. 1524, 1916.)

Dumrath, Heinrich, Über Schußverletzungen der Brust- und Bauchhöhle. (Inaug.-Diss. Greifswald 1916.)

Bostelmann, Quincke'sches Ödem in einem Falle von hämorrhagischer Nephritis. (Inaug.-Diss. Marburg 1915.)

Pfaffrath, Über die als Kombinationsform bezeichnete Nierenerkrankung. (Inaug.-Diss. Marburg 1916.)

Zeidler, Heinrich, Beiträge zur Leberekiampsie. (Inaug.-Diss. Berlin 1916.)

Koloczek, Über zwei Fälle von offenem Ductus arteriosus Botalli. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Edens, E., Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten. (Medizin. Klin. **12**, 268, 1916.) (Sammelreferat.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schmitt, Ludwig, Über das Verhalten der Blutgerinnung unter Einwirkung der Röntgenstrahlen und radioaktiver Substanzen. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Börner, Helene, Ursache der Steigerung der Adrenalinwirkung auf den Kaninchenblutdruck durch Hypophysenextrakte. (Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1916.)

Volkhardt, Th., Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. (Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1916.)

III. Klinik.

a) Herz.

Huismans, L., Über angeborene Herzanomalien. (Allgemeiner ärztl. Verein zu Köln. 24. Juli 1916. Bericht des Vereins.) (Münch. med. Wochenschr. 1524, 1916.)

Fraenkel, Konrad, Die Unregelmäßigkeiten des Pulses, ihre Bedeutung für die Prognose und Therapie. (Inaug.-Diss. Kiel 1916.)

V. Therapie.

Müller, Karl, Zur Behandlung der Kriegsaneurysmen. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Askanazy, **Pathologische Reaktionen nach der Typhusschutzimpfung.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena. S. 22.)

Bei einem gegen Typhus mit Schutzstoff behandelten Pionier von 22 J. trat am 4. Tage nach der Impfung nach Schweißausbruch der Tod ein. Die Sektion ließ eine Embolie ausschließen. Der Zustand des Herzens und die allgemeine Stauungshyperämie zeigte einen plötzlichen Herztod an. Dazu kam ein geringer Grad von Status thymolymphaticus nebst Aortenhyperplasie. Die Herzaffektion war mit Veränderungen des Myokards in Zusammenhang zu bringen und letztere mit Wahrscheinlichkeit auf Lues zurückzuführen (Narben in der Leber und im Rachen). Die atrophisch gefundene Blutstauung war keine akute, da eine Herzfehlerlunge vorlag. Am Herzen fanden sich Zeichen von interstitieller Myokarditis aus älterer und neuerer Zeit. Eine axilläre Lymphdrüse, die geschwollen war, ließ mikroskopisch eine mächtige Erweiterung der zu- und abführenden Lymphgefäße erkennen, auch eine starke Füllung der Blutkapillaren. Die Endothelien der Lymphsinus, die Reticulumzellen waren stärkst geschwellt. Innerhalb der Lymphsinus lagen nekrobiotisch veränderte Lymphozyten, selten Mastzellen und Plasmazellen. Auch im lymphatischen Parenchym fielen sehr zahlreiche Lymphzellen mit zerschnürten Kernen auf. Hier waren die schönsten Bilder von Karyorhexis und Chromatolysis vorhanden. Vakuolenbildung in Reticulum- und Endothelzellen waren sehr selten — im Gegensatz zum Befund an Mesenterialdrüsen bei Typhus. Diese lokalen Veränderungen werden auf Endotoxine des verimpften Schutzstoffes zurückgeführt. Sie sind histo-zytologisch wesentlich anderer Art

als die Prozesse der frischen myokarditischen Affektion, welche sich in einer leukozytären (gelapptkernige Zellen!) Infiltration bekundete. Solche histologisch akute Infiltration wird nun aber bei hereditär luetischen Affekten, wie eventuell bei der Aortenlues Erwachsener gesehen. Es liegt kein Beweis vor, daß im vorliegenden Falle der Herzschaden von der Typhusschutzimpfung beeinflußt worden wäre. Es bleibt höchstens die Möglichkeit, daß das schon tief erkrankte Herz durch eine neuerliche, leichte Alteration etwas schneller zum definitiven Versagen gebracht wurde, als es ohne diese geschehen wäre.

In der Diskussion hierzu machte G. B. Gruber Ausführungen über die Obduktion eines korpulenten Landwehrmannes, der im Anschluß an Typhusschutzimpfung nach 8—10 Stunden ohne nähere Beobachtung gestorben war. Die Leichenöffnung ergab starke Dilatation und Hypertrophie des ganzen — deutlich schwielig entarteten [Ref.] — Herzens, geringe Zeichen von Schrumpfnieren, also länger bestehende Organschäden und Stauungsorgane. An der Injektionsstelle und in den regionären Lymphdrüsen waren keine grob sichtbaren Veränderungen. Es scheint, daß Menschen mit krankhaft verändertem Herzmuskel, wie er bei diesem Mann sich ergab — der zudem ein starker Biertrinker war und vor der Impfung an einem anstrengenden Reisemarsch teilgenommen hatte — schon durch die verhältnismäßig leichten Reaktionen auf eine Injektion von Typhusschutzstoff zugrunde gehen können. Aber es bleibt zu berücksichtigen, daß analoge Todesfälle bei korpulenten Menschen mit chronischen Herzaffektionen auch ohne Typhusschutzimpfung gerade nach körperlichen Anstrengungen vorkommen. — Lubarsch konnte einen Todesfall 6 Tage nach Cholera- bzw. Typhusschutzimpfung auf eine Poliomyelitis acuta anterior zurückführen; dieser Mann zeigte in den Milzfollikeln stärkere Karyorhexis. — Beitzke obduzierte drei an Typhus verstorbene Soldaten, die während der Inkubationszeit schutzgeimpft waren, also scheinbar infolge der Impfung verstarben. Er glaubt, daß eine besondere Schutzlosigkeit der Geimpften in der ersten Zeit nach der Impfung infolge völliger Absorption der schon vorhandenen Schutzkörper existiere. — Benda glaubt für 2 seiner 3 beobachteten Fälle von plötzlichem Tod nach der Schutzimpfung die Impfung als Ursache annehmen zu müssen. — Dietrich verfügt über analoge Beobachtungen wie Beitzke. — Borst möchte die häufig gefundenen Milzvergrößerungen und den Status lymphaticus ohne Nebennierenatrophie und ohne Thymushyperplasie auf die zurückliegenden Schutzimpfungen zurückführen. — Hering glaubt, daß Askanazy's und Benda's Fälle als plötzliche Todesfälle nicht schlechtweg einer Vergiftung zugeschrieben werden können. Das Gift sei nur als Koeffizient anzusehen, wie auch das gefundene Herzleiden, während die Plötzlichkeit des Todes noch eines besonderen Koeffizienten zur Erklärung bedürfe, der in einer Muskelanstrengung, psychischen Erregung usw. bestanden haben könne. Die Fälle erinnerten an Beobachtungen von sog. Sekundenherztod, wie sie von Frank (Köln) beschrieben worden seien. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fraenkel, **Aneurysma der Art. coron. cordis sin.** (Ärztl. Verein Hamburg, 31. Oktober 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1668, 1916.) (Eigener Bericht.)

♂ 20a, Soldat, erlitt im April 1916 eine Granatverletzung eines Armes und eine Gehirnerschütterung. Anfang Oktober 1916 erkrankte er mit den Erscheinungen eines dekompensierten Herzfehlers. Exitus. Todesursache: Myomalacie des lk. Ventrikels infolge Aneurysmas des Hauptastes der Art. coron. sin. unmittelbar an ihrer Abgangsstelle. Das Aneurysma war thrombosiert. Stigmata für Lues fehlten. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Koch, M. **Über das gehäufte Vorkommen von Muskelhämatomen bei Typhus abdominalis im Kriege.** (Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 59.)

Zur Zeit läßt sich eine völlig ausreichende Erklärung des Zustandekommens der Hämatome nicht geben. Koch bezweifelt, daß sie bei anderen Erkrankungen als Typhus abdominalis vorkommen; wenn sie für Fleckfieber auch beschrieben wurden, so ist das Vorkommen derselben bei reinen Fleckfieberfällen noch nicht erwiesen. — Gräff kann in der Diskussion mitteilen, daß er mehrmals bei Fleckfieberleichen Blutungen in der Rektusmuskulatur ge-

funden habe, auch verbunden mit wachsartiger Muskeldegeneration. Ob aber nicht gleichzeitig Typhus vorlag, könne für den einzelnen Fall nicht angegeben werden. — Askanazy betont, daß die Frage zu prüfen ist, ob das Hämatom im früheren Stadium des Typhus als direkte Folge der Zenkerschen Degeneration auftritt, oder ob dies im Regenerationsstadium als Folge der bei der Regeneration sich einstellenden Gefäßneubildung der Fall ist. Askanazy neigt der zweiten Annahme zu.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Holtersdorf, A. **Herzsyphilis mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch Tausende von epileptiformen Anfällen.** (Münch. med. Wochenschr. 1651, 1916.)

Die Ursache der Erkrankung lag in typischen, syphilitischen Gummiknoten mit ausgedehnter Verkäsung am Abgang der Lungenschlagader und übergreifend auf das Reizleitungsbündel, das durch kleinzellige Infiltration unvollständig dissoziiert war. Die epileptiformen Anfälle (Aura, tiefe Bewußtlosigkeit, Verdrehen der Augen, weite reaktionslose Pupillen, forcierte, schnarchende Atmung, manchmal positiver Babinski und auch rudimentäre Anfälle (Absencen) werden als Ausdruck vasomotorischer Störung aufgefaßt, die auf reflektorischem Wege vom Herzen aus zustande gekommen sein sollen. Zerebrale Arteriosklerose oder Veränderungen an der Substanz des Gehirns und des verlängerten Markes fehlten völlig.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fischer, B. **Über septische Thrombose nach Verwundungen.** (Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 19. Juni 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1667, 1916.) (Offiz. Bericht.)

Bei den Kriegsverletzungen, besonders denen der Extremitäten, wird die Möglichkeit der Ausbreitung infektiöser Prozesse auf den ganzen Körper durch septische Venenthrombose vielfach zu wenig berücksichtigt, wie Erfahrungen am Sektionstisch lehren. Die Ansicht, daß solche Venenthrombosen Ödeme machen müssen, ist irrig. Selbst bei ausgedehnten Thrombosen kann jede Andeutung von Ödem fehlen. Entsprechend der Unterbindung der Vena jugularis bei eitriger Sinusthrombose ist auch hier eine Venenunterbindung im Extremitätenbereich, und zwar eine möglichst hohe Ligatur indiziert.

In der Diskussion weist Sippel darauf hin, daß er schon vor Trendelenburg im Winter 1892 auf 1893 innerhalb des Ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. den Vorschlag gemacht hat, bei Thrombophlebitis purulenta puerperalis die betreffenden Venen zu unterbinden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Dietrich, **Diskussion über den Gasbrand beim Menschen.** (Kriegspathol. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena. S. 77.)

Bei einem Bruststeckschuß trat unter Schüttelfrost nach 6 Tagen typischer Gasbrand der Beugemuskeln eines Unterarmes auf; es fand sich kein Verschluß präparierbarer Gefäße. Im Muskel war eine Reinkultur des E. Fraenkelschen Gasbrandbazillus vorhanden. Bei der Obduktion fand sich Anämie, Pyohämothorax und eine Herzverletzung. In der Wand des linken Vorhofes fand sich ein Granatsplitter mit Tuchfetzen eingespießt. Von hier war embolisch die Aussaat der Gasbrandbazillen erfolgt, welche den Brand des Armes verursacht hatten. Postmortal zeigten sich Schaumorgane, sowie eine Durchsetzung des ganzen Körpers mit Gasbrandbazillen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Beitzke, **Diskussion über den Gasbrand beim Menschen.** (Kriegspathol. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena. S. 82.)

Die Krankheit beginnt im zerstörten Muskel. Die Ausbreitung erfolgt im interstitiellen Gewebe auf dem Wege der Gefäß- und Nervenscheiden. Die Todesursache ist eine Intoxikation, die zum Herztod führt. Die Resorption dieser Gifte wird begünstigt durch das regelmäßige Fehlen von Thrombosen. Die Untersuchung des Reizleitungssystems hat zu keinen Ergebnissen geführt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fraenkel, Eugen. **Diskussion über die Histologie des Exanthems des Fleckfiebers und der Meningokokkenmeningitis.** (Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 50.)

Die in der Haut von Fleckfieberkranken gefundenen Veränderungen sah Fraenkel bald auch als völlig analoge Gefäßerkrankung in den Organen. Wesentlich ist dabei die Gefäßwandschädigung. Die Gehirngefäßschädigung konnte noch nach Ablauf des Fleckfiebers festgestellt werden. Petechiale Roseolen sah E. Fraenkel bei Fleckfieberkranken nicht. — Für die Exantheme bei Meningokokkenmeningitis ist gegenüber den histologischen Hautbefunden bei Fleckfieber wesentlich die Inkonstanz der histologischen Ausdrucksform; hier sind die Veränderungen ganz wechselnd; es können Entzündungserscheinungen ganz fehlen. Manchmal beobachtet man auch schwere Arterienveränderungen, die man geradezu als Arterionekrose bezeichnen kann, welche die Media betrifft und die von der sozusagen zierlichen, mit Schwellung der Intima einhergehenden Gefäßwandschädigung bei Fleckfieber total verschieden ist. Übrigens kommt es auch im Verlaufe der Diphtherie zu Blutungen in Haut und Subkutis. In diesen Extravasaten konnte E. Fraenkel regelmäßig massenhafte Leukozytenherde, also entzündliche Prozesse feststellen. — Pick betont ebenfalls, daß die Histologie des petechialen Exanthems bei Meningokokkenmeningitis nicht einheitlich ist. Er sah wohl Infiltration, nicht aber Nekrose der Gefäßwand, auch keine Thrombose und keine Knötchenform der Infiltrate. Es bestanden also recht greifbare Unterschiede gegenüber E. Fraenkel's Befunden in der Fleckfieberroseola. Auch Pick hat innerhalb der Gefäße in Exanthemherden von Meningitikern die Meningokokken nachweisen können. Er glaubt, daß auch die reinen Blutungen in den inneren Organen durch Lokalisationen der Meningokokken zustandekommen, wobei die Keime sehr bald verschwinden. — G. B. Gruber verneint die Frage, ob die hämorrhagisch petechialen Erscheinungen bei Meningokokkenmeningitis als durch den Krieg bedingte Tatsache anzusehen seien. Der Krieg hat wohl die Bedingungen für das Zustandekommen der Hirnhautentzündung vermehrt, doch sind die auch im Frieden gesehenen Hauterscheinungen unabhängig vom Krieg. Warum gerade in den letzten Jahren die exanthematischen Affekte so stark in den Vordergrund treten, ist nicht zu erklären. — Schmorl bestätigt die Erfahrungen E. Fraenkel's über die wechselnden histologischen Bilder des Meningokokken-Exanthems; er fand teils einfache Hämorrhagien ohne Gefäßveränderungen, teils ausgedehnte Gefäßwandnekrosen. — Nauwerck hat in einem Fleckfieberfall neben Retinalblutungen eine ausgebreitete Chorioiditis im Sinne der an anderen Fleckfieberorganen beschriebenen Veränderungen gesehen. Das Bild der Fleckfiebermeningoencephalitis erinnert auffällig an das der progressiven Paralyse. — Versé fand im Exanthem eines Meningokokkenmeningitikers ebenfalls intravaskulär die fraglichen Keime durch histologische Untersuchung. Dabei bestand partielle Thrombose; auch außerhalb des Gefäßherdes lagen die Meningokokken. Auch im Gelenkeiter, ferner im Herzbeutelexsudat fanden sich die Kokken, nicht dagegen in endokardialen Blutungen. Daß die Meningokokken nicht Kriegsfolge sind, zeigt ihr Auftreten bei Patienten des Kindesalters. Von Interesse ist, dass sich bei einem im hydrocephalischen Stadium gestorbenen Meningitiker, der im Anfang der Krankheit ein rezidivierendes Exanthem darbot, bei der autoptischen mikroskopischen Untersuchung der Haut keine histologischen Veränderungen mehr erkennen ließen — Beneke hat bei einem an akuter Miliartuberkulose Verstorbenen exanthematische Hautveränderungen beobachtet, die ganz dem Bild entsprachen, wie es Benda in einem Spätfall von Fleckfieber beobachtet hat und wie Beneke selbst sie im Spätstadium dieser Krankheit gesehen. Es ist auffällig, wie ausgedehnt diese Hautgefäßerkrankungen sein können. Flächenschnitte zeigen fast alle Gefäße, namentlich in der Nähe des Papillarkörpers erkrankt, nicht nur die im Gebiet der makroskopisch sichtbaren Flecke gelegenen. — Herzog empfiehlt zur Kultivierung der Meningokokken aus dem Blut den Kutscher'schen Nährboden. — Aschoff widerspricht E. Fraenkel's Ansicht, es möchte sich in den Fällen von Fleckfieberexanthem mit leukozytärer Infiltration um Mischinfektionen handeln. Er weist auf die Bilder starker Phagozytose der roten Blutkörperchen seitens der Milz- und Leberphagozyten bei Fleckfieber hin, ein Befund, den Schmincke für etliche Fälle von verstorbenen, dabei aber nicht sehr entkräfteten Fleckfieberpatienten bestätigt. Mit dem reichlichen Blutkörperchenabbau stand auch starke Hämosiderinpigmentierung der Epithelien in der Niere in Verbindung. Es hatte

Hämoglobinurie bestanden. — Schwalbe betont, daß neben den E. Fraenkel'schen Veränderungen die exanthematischen Bildungen des Fleckfiebers wechselnd seien, daß die von Benda beschriebenen Zustandsbilder, wie der von Beneke für Meningitis tuberculosa, seiner Erfahrung für Fleckfieber entsprächen. Die Bilder der Petechien bei Meningitis epidemica seien in ähnlicher Weise auch bei Sepsis zu finden. Lubarsch möchte vor einer Spezialisierung der Hautveränderungen bei Infektionskrankheiten warnen. Auch er hat bei Meningokokkenexanthem-Untersuchungen Hautflecken — keineswegs richtige Petechien — gefunden, welche die von Benda und Pick vorgezeigten perivaskulären, entzündlichen Veränderungen dargeboten haben; das gleiche Ergebnis hatte die histologische Durchsuchung eines Exanthems bei Streptokokkenmeningitis. Zweifellos kommen bei infektiösen Allgemeinerkrankungen (Sepsis, Pyämie) die gleichen oder zum mindesten äußert ähnliche Veränderungen in der Haut vor, wie bei Meningokokkenmeningitis. — Benda sieht mit E. Fraenkel die Gefäßwandnekrose beim Fleckfieber für das Wesentliche an. Mischinfektion als Ursache für die Leukozyteninfiltration in reinen Fleckfieberroseolen schließt er aus. — Ceelen legt den gelapptkernigen Leukozyteninfiltrationen in den perivaskulären Herden des Fleckfiebers mehr Bedeutung bei als E. Fraenkel, erstens wegen der allgemein pathologisch-anatomischen Bedeutung dieser Veränderungen und der dadurch bedingten Auffassung über die Natur der Erkrankung, zweitens wegen der Schwierigkeit der histologischen Differentialdiagnose gegenüber anderen exanthematischen Erkrankungen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Saltykow, S. **Jugendliche und beginnende Atherosklerose.** (A. d. Prosektur des Kantonspitals in St. Gallen.) (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 34 u. 35, 1915.)

Die sogenannte Verfettung der Intima jugendlicher und kindlicher Arterien, hauptsächlich der Aorta ist nach den sich auf 40 Fälle stützenden Untersuchungen des Verfassers nichts anderes als das Anfangsstadium der Atherosklerose. Alle neueren Untersuchungen drängen geradezu zu der Anschauung, daß die Atherosklerose sehr frühzeitig, schleichend, in inniger Anlehnung an die physiologischen Differenzierungsvorgänge der Intima im Laufe der Jahre entstehen muß. Kurt Boas (Chemnitz).

Tumaeus, Walter. **Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der kleinsten Gehirngefäße.** (Inaug.-Dissertation Leipzig 1914.)

Bei der Sektion einer 73jährigen Frau, die intra vitam keine Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems gezeigt hatte, fand sich eine hyaline Degeneration der Kapillaren und Präkapillaren in sämtlichen Gehirnabschnitten mit Ausnahme der Groß- und Kleinhirnrinde. In denselben Bezirken waren die präkapillaren Arterien zum großen Teil verkalkt. Die Kalkkörner waren zum Teil nur in der Media eingelagert. Häufig waren auch Adventitia und Intima von Kalksalzen imprägniert. Das Gefäßlumen war oft beeinträchtigt, selten verschlossen. Mikroskopisch ließen sich im Gehirn kleine Erweichungsherde feststellen.

Anhaltspunkte für die Annahme einer Kalkmetastase waren auf Grund des Kalkbefundes in dem Skelettsystem, den Nieren und der Darmschleimhaut nicht gegeben. Kurt Boas (Chemnitz).

Friedberg, Gertrud. **Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung.** (Inaug.-Dissertation München 1914.)

In dem Falle der Verfasserin fand sich folgender mikroskopischer Befund: Es bestand entsprechend der makroskopisch erkennbaren Erweichung der Rückenmarkssubstanz im Brust- und Halsmark ein an einzelnen Stellen verschieden großer Hohlraum, dessen Zustandekommen auf einen bei der Fixierung und Behandlung der Präparate erfolgten Ausfall des Erweichungsbreies zurückzuführen ist. In der Umgebung dieser Erweichungshöhle fanden sich die Bilder schwerster Degeneration in der Marksubstanz: vollständiger Schwund der Nervenfasern, ödematöse Quellung der Glia, reichliches Vorhandensein von Körnchen-Zellen und Myelinkugeln. Im Gebiet des unteren

Brustmarkes war der ganze Rückenmarksquerschnitt bis auf einen ganz kleinen Rest vollkommen degeneriert. Bemerkenswert war das Fehlen echter „entzündlicher" Veränderungen in Form leukozytärer Emigrationsbilder, sowie sonstiger als in ihrer Genese „entzündlich" zu bezeichnender Prozesse. Leuko- und Lymphozytenextravasate fanden sich nur im Subarachnoidealraum der dorsalen Seite im Gebiete des untersten Brustmarkes, und hier fanden sie ihre Erklärung in dem Vorhandensein einer älteren in den Subarachnoidealraum dieser Partie erfolgten Hämorrhagie, die an einzelnen Stellen von seiten des pialen Gewebes aus schon zum größten Teil organisiert war. Die in den Schnitten untersuchten sichtbaren Arterienzweige größeren und kleineren Kalibers zeigten charakteristische arteriosklerotische Wandveränderungen. Es fand sich: Intimaverdickung, hyaline Degeneration der Media, zum Teil auch vollständige hyaline Degeneration aller drei Gefäßschichten. In Schnitten aus dem unteren und mittleren Brustmark, entsprechend der größten Ausdehnung des Erweichungsbezirkes war eine Thrombose mehrerer Gefäße, teilweise kleine Blutergüsse in die Gefäßwandung vorhanden. Die Lage der verschlossenen Gefäße war hier eine den Verzweigungen der linken Zentralarterie entsprechende. An einzelnen Schnitten fanden sich um Gefäße mit arteriosklerotischer Wandverdickung Bezirke, die man als „Lichtungsbezirke" (Borst) bezeichnet hat, d. h. solche mit Degeneration der in ihnen gelegenen Nervenfasern, ödematöser Durchquellung der Glia, innerhalb der von der Erweichung nicht mitgetroffenen Rückenmarksubstanz, also Prozesse, wie sie besonders Sander als typisch für Atherosklerose der Rückenmarksarterien hervorgehoben hat.

Zustandegekommen sind die beschriebenen Veränderungen auf dem Boden schwerer Ernährungsstörung infolge von Thrombose in den arteriosklerotisch erkrankten Rückenmarksarterien. Die mikroskopischen Befunde sind ganz die eines typischen ischämischen Zerfalls der Zentralnervensubstanz: Desintegration der Nervensubstanz mit Ausbildung von typischen, die zerfallene myelenige Substanz phagozytierenden Zellen, Abräum- und Körnchenzellen — Ausbildung von Myelinkugeln, Ödem des gliösen Gewebes. Die in dem Falle der Verfasserin beobachtete relativ weite Ausdehnung der Zerfallszone über eine große Strecke des Rückenmarkszylinders, sowie die röhrenförmige Gestalt spricht nicht gegen die Deutung der gefundenen Verhältnisse als ihrer Genese nach ischämische. Die Ramifikation der Zentralarterien erfolgt in Form radialer auf- und absteigender Äste. Wenn durch eine Thrombose oder stärkere endarteriitische Wucherungsprozesse der arterielle Blutzufluß entweder vollkommen abgeschlossen oder hochgradig gehindert ist, so werden die aus dieser totalen oder partiellen Ischämie resultierenden Erweichungsherde der Rückenmarkssubstanz in ihrer Gesamtheit als röhrenförmige Erweichung imponieren müssen. Inwieweit die in solchen Fällen vorhandene Erweichung ausschließlich und allein auf die Ischämie zurückzuführen ist, oder inwieweit der Erweichungsherd noch sekundär durch im Anschluß an primär ischämisch zu stande gekommene Degeneration, also durch Neuapposition sekundärer Degenerationsprozesse gewachsen ist, das wird im einzelnen Falle wechseln je nach der Lage der primären auf dem Boden der Atherosklerose entstandenen Markerweichung. Auch in dem Falle der Verfasserin besteht die Möglichkeit einer Ausdehnung der Erweichung über die primär durch die Gefäßversorgung bedingten Grenzen hinaus durch neuhinzugekommene sekundäre Degenerationsbezirke. Es ändert dies jedoch nichts an der Auffassung der gefundenen Erweichung der Rückenmarksubstanz als ischämischer arteriosklerotischer Natur.

Kurt Boas (Chemnitz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Reuter, F. **Unfälle durch Vergiftung mit Dinitrobenzol.** (Vierteljahrsschrift f. ger. Med. und öff. San.-Wesen 52, H. 1, 1916.)

3 Arbeiter einer Leimfabrik mahlten Dinitrobenzol. Sie erkrankten an Zyanose, Mattigkeit, Kopfweh, leichter Gelbsucht. Ein Mann starb unter den Zeichen der Herzschwäche. Dinitrobenzol setzt die Oxydationsfähigkeit des Blutes herab; auch hat es eine lähmende Wirkung auf das Nervensystem. Bei der Obduktion war u. a. fettige Entartung des Herzens bemerkenswert.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Müller, R. **Über die Einwirkung des Anilins und des Dimethylanilins auf das Froschherz.** (Zbl. f. Gew.-Hyg., H. 8, 1916.)

Während sich bei Anwendung von $^1/_{1000}$ verdünntem Anilin die Reizerzeugung so herabsetzen läßt, daß ein vorübergehender diastolischer Kammerstillstand bei Weiterpulsieren der Vorhöfe erfolgt, ist der Schaden der Kammerfunktion bei Einwirkung von $^1/_{1000}$ verdünntem Dimethylanilin irreparabel. Auch insofern erweist sich die erhöhte Giftigkeit des Dimethylanilins, als es in sehr starker Verdünnung unter Herabsetzung der Ventrikelsystole die Zahl der Herzschläge vermindert, während Anilin keinen Einfluß auf die Frequenz zeigt. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Imamura, A. und Nukada, S. **Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei gesunden Japanern.** (A. d. medizin. Klinik d. Univers. zu Tokyo. Direktor Prof. Dr. T. Aoyama.) (Mitteilungen a. d. medizin. Fakultät d. Kaiserl. Univers. zu Tokyo. XI. 2, S. 197, 1914.)

Die Verfasser haben im ganzen 172 gesunde erwachsene Japaner (113 Männer und 59 Frauen) abgesehen von 10 Jinrikisha = Ziehern, untersucht und den Mittelwert ihrer Orthodiagrammaße festgestellt.

Alle Orthodiagramme der Herzen der Japaner sind durchschnittlich kleiner als die der Europäer. Das ist hauptsächlich durch den Unterschied des Körpergewichtes und der Körpergröße verursacht.

Es gibt verschiedene, die Herzgröße beeinflussende Momente, nämlich: Körpergewicht, Körpergröße, Thoraxmaße, Geschlecht, Alter u. a. Die Frauen haben etwas kleinere Herzen als die der gleichgroßen und gleichschweren Männer. Daß Körpergewicht beeinflussender auf die Herzgröße wirkt als Körpergröße, ist schon nachgewiesen. Der Neigungswinkel und einige bemerkenswerte Verhältnisse zwischen einzelnen Orthodiagrammaßen werden erwähnt.

Jeder Jinrikisha = Zieher zeigt immer sehr bedeutende Herzvergrößerung, ebenso auch der Champon der Regatta nach der Wettfahrt.

Kurt Boas (Chemnitz).

Barach, J. H. **The energy index. Cardiovascular energy as indicated by arterial pressure per minute.** (Journ. of the Amer. med. Association LXII., 7, p. 525.)

Unter „Energieindex" versteht Verf. folgendes:

Ist der maximale Blutdruck 120 mm Hg, der minimale 70 mm Hg und der Pulsschlag 72 in der Minute, so ist die Arbeitsleistung

in der Systole	120 mm Hg × 72 =	8,640 mm Hg
„ „ Diastole	70 „ „ × 72 =	5,040 „ „
„ beiden	190 „ „ × 72 =	13,680 „ „

Dies stellt den Gesamteffekt des kardiovaskulären Systems, den „Energieindex" dar.

Diesen „Energieindex" hat Verf. in einer großen Anzahl von normalen Fällen und solchen mit erhöhtem Blutdruck untersucht und in einer Reihe von Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Kurt Boas (Chemnitz).

Richardson, Henry B. **Beiträge zur Physiologie der Drüsen.** Von Leon Asher. XXIV. Mittteilung. **Wirkung innerer Sekrete, insbesondere von Schilddrüsensekret und Adrenalin auf das überlebende Säugetierherz.** (Zeitschr. f. Biolog. 67. N.-F. 49, 57, 1916.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1) Tyrodelösung erweist sich für das überlebende Herz des Kaninchens als eine sehr gute Perfusionsflüssigkeit und 2) Pohl'sches künstliches Serum erweist sich als eine für das überlebende Kaninchenherz sehr schädliche Flüssigkeit. Die Ursache der Schädlichkeit liegt teils in der Kochsalzarmut, teils vielleicht in anderen unbekannten Milchserumbestandteilen. Dafür spricht auch, daß zerschlagenes Blut wegen seiner gefäßverengernden Eigenschaften schlechter wirkt als Tyrodelösung.

3) Die Verengerung der Gefäße, welche durch Pohl'sches Serum hervorgerufen wird, ebenso auch die Veränderung der Gefäße, welche durch Serum

herbeigeführt wird, können durch Adrenalin beseitigt werden. Das gegensätzliche Verhalten von Adrenalin, welches die Koronargefäße des Kaninchens erweitert und des Serumbestandteiles, welches dieselben Gefäße verengert, beweist neuerdings, daß der konstringierende Bestandteil im Serum keinesfalls adrenalinartiger Natur sein kann.

4) Sowohl Schilddrüsenextrakte aus therapeutisch wirkenden Tabletten, als das von der Firma Hoffmann, La Roche & Cie., Basel, gelieferte Thyreoglandol hat keinerlei unmittelbare Wirkung auf das isolierte überlebende Säugetierherz, beurteilt nach Zahl und Größe der Pulsschläge. Es decken sich in dieser Hinsicht die Erfahrungen am Gesamttier, wie sie von Asher und Flack und von Asher und von Rodt gemacht wurden, mit denjenigen am isolierten Herzen.

5) Das Präparat Thyreoglandol zeigt keinerlei schädliche Wirkungen auf das isolierte überlebende Säugetierherz.

6) Die Wirkung von Adrenalin auf das isolierte überlebende Säugetierherz wird durch voraufgehende oder gleichzeitige Durchströmung mit Schilddrüsenextrakt oder Thyreoglandol wesentlich verstärkt. Der Haupteffekt besteht in einer größeren Schlagzahl des Herzens als bei alleiniger Adrenalineinwirkung. Demnach tritt die gleiche verstärkende Wirkung der beiden inneren Sekrete (wie bei Versuchen am Gesamttier) ein.

7) Da nach Angabe der herstellenden Firma das Thyreoglandol eiweißfrei und fast jodfrei ist, besagen die vorstehend mitgeteilten Tatsachen, daß eine der wichtigsten Tatsachen der inneren Sekretion der Schilddrüse nicht an Eiweiß und Jod geknüpft ist. Sollte eine Verallgemeinerung dieses Befundes möglich sein, so wäre eine solche Feststellung von weittragender Bedeutung für die Natur des wirksamen Stoffes der Schilddrüsen.

8) Orientierende Versuche, die noch weiter geführt werden müssen, über die Wirkung von Schilddrüsenextrakt auf die Herzen schilddrüsenloser Tiere, ergaben keine Abweichungen gegenüber dem Verhalten der normalen Tiere.

9) Wegen der Versuche mit Thymusextrakt und mit Poglandol, die gleichfalls nur orientierender Natur waren, ist auf die Arbeit selbst zu verweisen.

Kurt Boas (Chemnitz).

Egon, E. **Über den Einfluß der Herzlage auf die Größe der Elektrokardiogrammzacken.** (Zeitschr. f. klin. Mediz. LXXIX, 5/6.)

Es gibt Veränderungen der einzelnen Zacken, die sich nur auf Lageveränderung des Herzens als Ursache zurückführen lassen. Wahrscheinlich werden sich auch für die verschiedenen Lageveränderungen des Herzens Elektrokardiogrammformen aufstellen lassen. Kurt Boas (Chemnitz).

Hasebroek, K. **Über extrakardiale Kreislauftriebkräfte und ihre Beziehung zum Adrenalin.** (Zugleich eine Beantwortung der Einwände Prof. Hürthle's gegen meine Theorie vom extrakardialen Kreislauf.) (Berl. klin. Wochenschrift 10, 236, 1915.)

Verf. verteidigt gegenüber Hürthle seine Theorie vom extrakardialen Kreislauf. Er hält nach wie vor daran fest, daß für den Grad des peripheren Durchflusses des Blutes nicht in erster Linie die Weite der Gefäße (besser noch: die durch die Gestalt der Gefäße bedingten Widerstände), sondern die von den Gefäßwänden ausgeübten motorischen Kräfte bestimmend sind.

Wie Verfasser des Näheren namentlich unter Berufung auf die Untersuchungen von Natus ausführt, muß biologisch die Forderung aufgestellt werden, daß trotz unveränderter, ja vielleicht geringer Lumenweite der in Betracht kommenden Gefäße die Blutgeschwindigkeit bei gesteigerter Zellfunktion erhöht ist. Hierdurch folgt, daß eine Disharmonie zwischen Nierenvolumen und Nierendiurese für eine längere Dauer nur dann durch die Sekretionstheorie beseitigt werden kann, wenn man den Faktor einer gleichzeitig erhöhten selbständigen Arbeit der kleinsten Gefäße unabhängig von deren Lumenweite in Rechnung setzt.

In dem zweiten Teile seiner Ausführungen belegt Verfasser durch klinische Beobachtung die von ihm früher aufgestellte Behauptung, daß das Adrenalin ein peripher strombeförderndes Mittel ist. Er zeigt weiterhin, daß das Zusammentreffen von zwei Erscheinungen, nämlich eines Zustandes, der notorisch zu peripher zirkulatorischen Störungen disponiert, und eines Ausfalls der Adrenalinsensibilität, durchaus in den Rahmen seiner Auffassung von einer

höchsten Bedeutung des peripheren Kreislaufbetriebes mit seiner Abhängigkeit vom Adrenalin stand. Eine weitere Reihe von Belegen für diese seine Auffassung bringt Verfasser bei.

Verfasser verteidigt dann weiter seine Auffassung, daß zunächst jedes Organ bis zu einem gewissen Grade seiner Leistung selbst für seine Blutdurchströmung zu sorgen hat, und daß hiervon eine aspiratorische blutdrucksinkende Wirkung abhängt. Erst bei weiterer Steigerung der Organfunktion treten rückwärts aufsteigend im System pressorische blutdrucksteigernde Faktoren in Aktion, bis für die höchste Leistung das Herz als höchste pressorische Instanz herangezogen wird.

Verfasser verweist dann auf die experimentell festgestellte Tatsache, daß das Adrenalin eine direkt diuretische Wirkung, unter Umständen mit starker Steigerung der Salzausscheidung, entfaltet. Im Zusammenhang damit lehren klinische Beobachtungen, daß das Adrenalin eine spezifische Rolle auch bei der Nephritisdrucksteigerung spielt, und zwar im nur maximalen Blutdruck.

Die hohe Wahrscheinlichkeit einer zirkulatorischen Adrenalinmission bei der Glomerulonephritis bedeutet für das System des Verfassers den Nachweis, daß auch ein unwillkürliches Organ bei sehr gesteigerter Beanspruchung seiner Zellelemente denselben Gesetzen biologisch bestimmten Gefäßbetriebes unterliegt, die Verfasser für das Paradigma der Skelettmuskelorgane aufgezeigt hat.

Schließlich vertritt Verfasser die Auffassung, daß das Adrenalin eine physiologische Potenz sei, und daß seine erhöhte Einwirkung das physiologische Verhalten der Gefäßwand nur verstärkt habe. Es sei also im Bayliss'schen Versuche geradezu zum Verräter der physiologischen Funktion geworden. Kurt Boas (Chemnitz).

Müller, E. **Untersuchungen über die Arbeitsleistung des Blutes und des Herzens bei gesunden Kindern vom 6. bis 11. Lebensjahre.** (Aus d. Großen Friedrichs Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg bei Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. VII., 3/4, S. 266, 1914.)

Die absolute Menge des in einer Minute den Körper durchströmenden Blutes ist bei gesunden Kindern im Alter von 6 bis 11 Jahren wesentlich kleiner als bei Erwachsenen, aber berechnet auf das Gewicht ist sie mehr als doppelt so groß. Die Umlaufszeit ist eine erheblich kürzere (30,41 Sekunden gegenüber 53,08 Sekunden beim Erwachsenen). Auffallend größer ist das Herzschlagvolum der Kinder, wenn man die Größenverhältnisse des kindlichen und des erwachsenen Herzens in Betracht zieht. Die durch die Einzelsystole in die Aorta gepreßte Blutmenge ist beim Kinde relativ sehr groß, die Ausdehnungsfähigkeit des kindlichen Herzens erscheint dann noch als eine größere als die des Erwachsenen. Der Bedarf an Sauerstoff ist schon bei Körperruhe höher als beim Erwachsenen. Der Blutdruck schwankt zwischen 125 bei 6—7 Jahre alten Kindern und 134 bei 10—11 Jahre alten Kindern. Der Hämoglobingehalt des Blutes nach Sahli bestimmt beträgt durchschnittlich 75 pCt. Außerdem bestimmte Verf. noch das spezifische Gewicht und den Eisengehalt des Blutes. Kurt Boas (Chemnitz).

Straub, H. **Dynamik des Säugetierherzens.** (Aus d. I. medizin. Universitätsklinik in München. Direktor Prof. Dr. E. v. Romberg.) (Habilitationsschrift München 1914.)

Die vorliegende Untersuchung bezweckt eine Analyse der natürlichen Zuckung des Säugetierherzmuskels und ihrer Veränderungen durch dosierte Änderung von Aortendruck und Schlagvolum. Als Mittel der Analyse dient die Darstellung von Spannung und Länge (Druck und Volum).

Unter Verwendung des Starling'schen Herz-Lungen-Kreislaufs wurden folgende Gesetze unter Beweis gestellt:

1. Der diastolische Druck im linken Ventrikel ist in der Regel nicht gleich dem atmosphärischen Druck, sondern positiv.

2. Mit steigender Überlastung verbreitert sich die Druckkurve des Ventrikels, das Druckmaximum steigt. Das diastolische Minimum steigt mit steigender Überlastung, d. h. die Anfangsspannung steigt.

3. Bei zunehmender Überlastung verschiebt sich das Ventrikelvolum nach der diastolischen Seite. Diastolisches Maximum und systolisches Minimum verschieben sich bei gut arbeitendem Herzen um denselben Betrag, so daß

die Amplitude, d. h. das Schlagvolum, konstant bleibt. Jeder Überlastung ist bei sonst gleichen Versuchsbedingungen ein bestimmter Kontraktionszustand, ein bestimmtes Volum charakteristisch, auf das die Volumkurve bei Steigen oder Sinken der Überlastung sich alsbald einstellt. Das Herz verhält sich demnach in dieser Funktion wie ein vollkommen elastischer Körper.

4. Die Zunahme des diastolischen Drucks bei zunehmender Überlastung ist bedingt durch eine vermehrte Anfangsfüllung, die nicht von vermehrtem Zufluß während der Diastole, sondern von einem mit Zunahme der Überlastung wachsenden Rückstand während der vorangehenden Systole herrührt.

5. Die Zunahme der Anfangsspannung bei wachsender Überlastung befähigt nach den für den Skelettmuskel festgestellten Gesetzen den Herzmuskel zu sofortiger Mehrleistung bei wachsenden Ansprüchen, sie erklärt also die ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels.

6. Die Vorhofsystole erhöht die Anfangsspannung im Ventrikel und setzt dadurch die Ventrikelmuskulatur unter möglichst günstige Arbeitsbedingungen für die nachfolgende Ventrikelsystole. Fehlt die Vorhofsystole, so muß zur Erhaltung der für die Systole notwendigen Anfangsspannung während der ganzen Diastole erhöhter Druck im Ventrikel herrschen, wodurch der diastolische Zufluß erschwert wird.

7. Die Grenze der Suffizienz des Herzmuskels ist mathematisch definiert durch diejenige Druckkurve, bei der die Kurvenschar aus den ersten in den zweiten Teil übertritt. Dieser Druckkurve kommt der höchste systoliche Druck zu, den der Herzmuskel bei konstantem Schlagvolumen und konstanter Frequenz aufbringt.

8. Insuffizienz des Herzmuskels den gestellten Anforderungen gegenüber äußert sich in Steigen des diastolischen, Sinken des systolischen Drucks und Verbreiterung der Zuckungskurve. Dies Verhalten hat ein absolutes Analogon in dem Verhalten des Froschherzventrikels und des Skelettmuskels. Das Integral der Spannung kann dabei noch wachsen, nicht aber die äußere Arbeit.

9. Mit zunehmender Überlastung wird innerhalb der Grenze der Suffizienz des Herzmuskels der Anstieg und das Absinken der Druckkurve steiler. Daher kommt es, daß:

> die Anspannungszeit sich mit steigender Überlastung nicht oder nur unwesentlich verlängert,
>
> daß der ansteigende Schenkel der Druckkurve mit steigender Überlastung eine nur wenig verlängerte Zeitdauer beansprucht.

10. Bei gleichbleibendem peripherem Widerstand steigt mit wachsendem Schlagvolum der Aortenöffnungsdruck ein weniges, der systolische Maximaldruck erheblich, der diastolische Minimaldruck ein weniges.

11. Zunahme des Schlagvolums geschieht fast ausschließlich durch Vermehrung der diastolischen Erweiterung. Der systolische Rückstand wächst mit Zunahme des Schlagvolums um einen nur eben erkennbaren Betrag.

12. Die Dauer der Austreibungszeit wächst mit Zunahme der Überlastung und mit Zunahme des Schlagvolums.

13. Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks (Differenz zwischen Druckmaximum nnd Aortenöffnungsdruck) ist in erster Linie von der Größe des geförderten Blutquantums (Schlagvolum) abhängig. Sie steigt und fällt annähernd proportional dem Schlagvolum. In geringerem Maße ist die Pulsamplitude auch von zahlreichen anderen Faktoren abhängig.

14. Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks steigt mit wachsender Überlastung in mäßigem Grade.

15. Bei steigender Überlastung im großen Kreislauf ändert sich der Druckablauf im rechten Ventrikel nur wenig, wenn von einem genügend hohen Anfangsdruck ausgegangen wird, der ausreichenden Koronarkreislauf, ausreichende Ernährung des Herzmuskels gewährleistet. Geht man dagegen von sehr niedrigem Aortendruck aus, so steigt das systolische Maximum im rechten Ventrikel mit steigendem Aortendruck, entsprechend der besseren Durchblutung des Herzens.

16. Das Druckmaximum im rechten Ventrikel schwankt in den Versuchen zwischen 40 und 55 mm Hg. Der diastolische Druck im rechten Ventrikel beträgt wenige mm Hg über Atmosphärendruck und hält sich auf dieser Höhe nahezu konstant, so lange das Herz die zufließenden Blutmengen zu fördern imstande ist. Erhebliches Steigen des diastolischen Drucks im rechten Ventrikel zeigt ein Versagen des Herzens an.

Im natürlichen Kreislauf lassen sich dieselben Gesetze nachweisen bei zunehmender Belastung durch Kompression der Aorta thoracica oder durch Adrenalininjektion, bei Zunahme des Schlagvolums durch Kochsalzinfusion.

Die Beziehungen der natürlichen Zuckung des Herzmuskels zu der isometrischen Zuckung bei derselben Füllung und Anfangsspannung werden untersucht durch Abschnüren der Herzbasis während der Anspannungszeit. Der Gipfel der isometrischen Zuckung fällt früher als der der natürlichen Zuckung. Isometrische Zuckungen bei wachsender Anfangsfüllung werden erzielt durch temporäre Abschnürung der Aortenwurzel.

Der Nachweis, daß die Kontraktion des Säugetierherzens denselben Gesetzen folgt, wie diejenige des Skelettmuskels, ist ein zwingender Beweis für die Anschaunng, daß die Herzmuskelkontraktion einer einfachen Muskelzuckung entspricht und daß es sich nicht um einen kurzdauernden Tetanus handelt.

Kurt Boas (Chemnitz).

Straub, H. **Dynamik des Säugetierherzens.** II. Mitteilung. **Dynamik des rechten Herzens.** (Aus d. I. medizin. Universitätsklinik in München. Direktor Prof. Dr. E. v. Romberg.) (Deutsches Arch. f. klin. Mediz. CXVI. 5/6, 409, 1914.)

In Fortsetzung der Untersuchungen über die Dynamik des Säugetierherzens (siehe vorstehendes Referat) wird der Einfluß des venösen Zuflusses und des Widerstandes auf die Dynamik des rechten Herzens experimentell geprüft.

Zureichende Druckregistrierung in den Herzhöhlen ermöglichte wiederum das nach Frank'schen Prinzipien konstruierte Troikartmanometer. Die Verwendung von Starling's Herz-Lungen-Kreislauf ergab eindeutige Versuchsbedingungen.

1. Für die Dynamik des rechten Ventrikels ist bei Konstanz der Beschaffenheit des Muskels die Größe des venösen Zuflusses der maßgebende Faktor. Mit Zunahme des Zuflusses steigt innerhalb der Grenzen der Suffizienz der diastolische Druck (Anfangsspannung) entsprechend der vermehrten Füllung. Dies bedingt steileren Druckanstieg, Erhöhung des systolischen Druckmaximums und Verbreiterung der Zuckungskurve.

2. Zunahme des Widerstandes durch Verengerung der Strombahn des Lungenkreislaufs hat innerhalb physiologischer Grenzen bei normalen Lungengefäßen nur geringen Einfluß auf die Dynamik des rechten Ventrikels.

3. Die Systole des rechten Vorhofs wird von denselben Gesetzen beherrscht wie die Systole der Kammern. Zunahme der Anfangsfüllung durch vermehrten venösen Zufluß bedingt Zunahme der Anfangsspannung, steileren Anstieg der Druckkurve während der Systole, höheres Druckmaximum, Verbreiterung der Zuckungskurve.

4. Der Druckablauf im rechten Vorhof übt maßgebenden Einfluß auf die Strömungsgeschwindigkeit in den großen Venen aus. In Anbetracht des an sich geringen Druckgefälles im venösen System bedingen die relativ beträchtlichen Druckschwankungen am Endquerschnitt eine pulsatorische Änderung des Druckgefälles, eine pulsatorische Strömung des Venenblutes. Bei großem venösem Zufluß kann in bestimmten Phasen der Herzrevolution ein vom Herzen weg gerichtetes Druckgefälle im venösen System entstehen.

5. Die beobachteten Schwankungen des Druckgefälles bewirken, daß bei geringem venösen Zufluß die Füllung des rechten Herzens während der ganzen Diastole nahezu kontinuierlich erfolgt. Bei großem venösen Zufluß erfolgt die Füllung des Vorhofes vorwiegend in den frühen Phasen der Diastole. Während der späteren Phasen der Diastole kann infolge der starken Abnahme des Gefälles nur wenig Blut mehr einströmen. Der Vorhof ist dadurch bis zu einem gewissen Grade vor Überdehnung geschützt.

6. Der Druckablauf im Stamm der Arteria pulmonalis zeigt alle Einzelheiten, die O. Frank am Aortenpuls beschrieben hat: die Anfangsschwingung, den systolischen Hauptteil, die Inzisur mit Nachschwingung, den diastolischen Teil und die Vorschwingungen.

7. Die absolute Höhe des Pulmonalisdrucks hängt wesentlich von der Höhe des venösen Zuflusses ab. Mit wachsendem Zufluß erhöht sich der diastolische und noch mehr der systolische Pulmonalisdruck, die Pulsamplitude wächst.

8. Die Dynamik der einzelnen Herzabschnitte wird vorwiegend durch das Verhalten der angrenzenden Teile des großen Kreislaufs bestimmt. Für die Dynamik des linken Herzens ist der Aortendruck der in erster Linie bestim-

mende Faktor. Er reguliert durch die Größe des systolischen Rückstandes Anfangsfüllung und Anfangsspannung im linken Ventrikel. Die Bedeutung des venösen Zuflusses ist diesem Faktor gegenüber für das linke Herz relativ gering.

Die Dynamik des rechten Herzens wird vorwiegend bestimmt durch die Größe des venösen Zuflusses.

Das Verhalten des kleinen Kreislaufs hat für die Dynamik des Herzens erheblich geringere Bedeutung als das des großen Kreislaufs. Weder Änderung des Zuflusses zum linken Herzen noch Änderung des Widerstandes für das rechte Herz vermögen innerhalb physiologischer Grenzen die Dynamik erheblich zu beeinflussen.

9. Das Alles-oder-Nichts-Gesetz kann für die Kontraktion des Herzmuskels nur in modifizierter Form aufrecht erhalten werden. Da diese modifizierte Form des Gesetzes auch für die Kontraktion des Skelettmuskels zu gelten scheint, bedeutet dieses Gesetz keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Herzmuskel und Skelettmuskel. Kurt Boas (Chemnitz).

Haberlandt, L. (Physiol. Inst. Innsbruck). **Weitere Beiträge zur Physiologie des Atrioventrikular-Trichters des Froschherzens.** (Z. f. Biol. **67,** 83, 1916.)

Verf. prüft an herausgeschnittenen, sinuslosen Froschherzen, wie weit innerhalb des A.-V.-Trichters die Fähigkeit zur Bildung automatischer Herzreize örtlich ausgebreitet ist und ferner, ob alle Teile der zirkulär angeordneten neuromuskulären A.-V.-Verbindung mit der Fähigkeit zu selbständiger (Kammer-(Automatie in gleicher Weise begabt sind oder ob hier örtliche funktionelle Unterschiede bestehen. Die erste Frage wurde so geprüft, daß die Basisteile des Herzens von der A.-V.-Grenze an so weit abgetragen wurden, bis keine Automatie mehr entstand. Es zeigte sich dabei, daß die Befähigung zu selbständiger Automatie im Ventrikel des Froschherzens bis zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Kammerdrittel herabreicht. Das übrigbleibende Stück entspricht der „Herzspitze“, von welcher schon Bernstein gefunden hatte, daß sie nicht mehr selbständig zu pulsieren vermöge. In diesem Stück sind Anteile des A.-V.-Trichters histologisch nicht mehr nachweisbar. — Zur Lösung der zweiten Frage wurden am sinuslosen Herzen Frontal- und Sagittalteilungen ausgeführt, und die so entstandenen Herzhälften auf ihre Befähigung zu selbständiger Automatie vergleichend untersucht. Ist die Halbierung des Herzens symmetrisch erfolgt, sind also die beiden Herzhälften gleich groß, so sind beide zu eigener Automatie befähigt; ist eine Hälfte etwas größer, so zeigt sie Automatie in stärkerem Masse als die kleinere; bei ausgesprochen ungleicher Teilung zeigt nur die größere Hälfte selbständige Automatie, die kleinere dagegen nicht, was wahrscheinlich mit der mechanischen Schädigung durch den Schnitt zusammenhängt. Man kann also sagen, daß die verschiedenen Anteile der zirkulären, neuromuskulären Verbindung zwischen Vorhöfen uud Kammer (A.-V.-Trichter) keine wesentlichen Unterschiede bezüglich ihrer Fähigkeit, automatische Herzreize zu bilden, aufweisen.

J. Rothberger (Wien).

Hühne, H. (Physiol. Instit. d. böhm. Univers. Prag). **Zur Frage einer Förderung des Blutstromes durch pulsatorische Tätigkeit der Blutgefäße.** (Pflüg. Arch. **165,** 180, 1916.)

Versuche an überlebenden Nieren von Kaninchen und Schweinen (Speisung mit Locke'scher Flüssigkeit) ergeben die Überlegenheit der rhythmischen Durchspülung über die konstante, aber nur unter bestimmten Bedingungen: 1. muß die Niere ganz frisch und unbeschädigt sein, 2. muß sie warm gehalten werden und 3. tritt der Unterschied nur dann deutlich hervor, wenn die pulsatorischen Druckschwankungen sehr groß und steil sind. Die Größe der Druckamplitude ist viel wichtiger als die Höhe des ständigen Mitteldrucks.

J. Rothberger (Wien).

Mares, F. (Physiol. Institut d. böhm. Universität Prag). **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** I. Förderung des Blutstromes durch aktive Beteiligung der Gefäße am arteriellen Pulse. (Pflüger's Arch. **165,** 159, 1916.)

Allgemeiner Überblick über den Stand der Frage. Verf. glaubt an das Bestehen systolisch-diastolischer Kontraktionen der Arterien, welche das be-

treffende Organ in den Stand setzen, aus dem allgemeinen Blutstrome den ihm nötigen Anteil durch eigene Kraft zu schöpfen und in die Venen weiterzutreiben. Diese Kontraktionen bezeichnet Verf. als „Atembewegungen des Gefäßsystems".

J. Rothberger (Wien).

Mares, F. **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** II. Die Atembewegungen des Gefäßsystems. (Pflüger's Arch. **165**, 194, 1916.)

Die Analyse der Tatsachen, welche die Beziehungen zwischen den rhythmischen Wellen des arteriellen Druckes und der Tätigkeit des Atemzentrums betreffen, führt den Verf. zu dem Schlusse, daß die respiratorischen Druckschwankungen nicht, wie bisher angenommen wurde, eine Nebenwirkung der Atmungsinnervation seien, sondern daß sie gerade umgekehrt den Rhythmus der äußeren Atmung bestimmen. Das Primäre sei die rhythmische Tätigkeit des Gefäßsystems — seine innere Atembewegung — durch welche „das Organ Blut ein- und ausatmet". Dadurch entstehen die arteriellen Druckwellen, welche umso stärker hervortreten, je dringender das Atembedürfnis des Organs geworden ist. Diese Wellen bestimmen dann den Rhythmus der äußeren Atembewegungen.

J. Rothberger (Wien).

Mares, F. **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** III. Die Grundlagen der herrschenden vasomotorischen Theorie. (Pflüger's Arch. **165**, 337, 1916.)

Kritische Besprechung der Ansichten von Volkmann, Marey usw., welche die Grundlagen der heute herrschenden vasomotorischen Theorie bilden und der neueren Anschauungen (Hasebroek usw.), welche die Unzulänglichkeit dieser Lehre für die pathologische Kreislaufsregulation dartun.

J. Rothberger (Wien).

Mares, F. **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** IV. Mechanismus des Eigenbetriebes der Blutdurchströmung in verschiedenen Organen. (Pflüger's Archiv **165**, 381, 1916.)

Verf. bespricht den Blutstrom in den tätigen Muskeln, in den Drüsen und im Gehirne. Es ergibt sich dabei ein Widerspruch zu der herrschenden Lehre, welche in den Kapillaren nur einen Widerstand erblickt und die gesteigerte Blutdurchströmung tätiger Organe nur durch Herabsetzung dieses Widerstandes infolge Erweiterung der Kapillaren erklären will. Zum Schlusse betont Verf., daß die in den vorangehenden Abhandlungen vorgebrachten Betrachtungen über den allgemeinen Blutstrom und seine Förderung in verschiedenen Organen nicht als Behauptungen aufzufassen seien, sondern als Fragen zu weiterer Erforschung. Die Verhältnisse des Blutkreislaufes seien offenbar viel verwickelter als man glaubte und eine einfache Hämodynamik sei überhaupt nicht möglich.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Thiessen, Andreas Christian. **Über psychische Störungen bei Herzkranken.** (Inaug.-Dissertation Kiel 1916.)

Verf. berichtet über einen Fall von Amentia auf dem Boden einer akut aufgetretenen Myokarditis. Die Ätiologie der letzteren konnte nicht festgestellt werden. Die Prognose dieser Fälle ist nicht absolut infaust. Es kommt in erster Linie darauf an, die Herzkraft zu heben. Zeigt es sich hierbei, daß die Reservekraft des Herzmuskels noch nicht verbraucht ist, so kann unter Umständen bezüglich der Psyche eine Restitutio ad integrum eintreten.

Kurt Boas (Chemnitz).

b) Gefäße.

Schott, Eduard. **Zur Klinik der Weil'schen Krankheit.** (Münch. med. Wochenschr. 1509, 1916.)

Das Gefäßsystem erscheint an der Krankheit selten in schwererem Grad beteiligt zu sein. Der Puls wechselt in der Frequenz entsprechend der Fieberkurve. Am Herzen wurden mehrfach in der ersten Fieberperiode systolische Geräusche ohne sonstige Erscheinungen festgestellt. Als Nachkrankheit kommt eine postinfektiöse Myokarditis öfter zur Beobachtung — manchmal schon während der zweiten Fieberperiode, manchmal erst in der Rekonvaleszenz. Der Blutdruck ist herabgesetzt (80—85 mm Hg, ja gelegentlich nur 65 mm Hg), auch bei Fällen, die sich durch schwere Nierenentzündung auszeichnen. In der 2.—3. Woche steigt der Blutdruck wieder an, bleibt aber meist noch lange um 110—115 mm Hg herum. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Franke, **Ein Fall von Exophthalmus pulsans.** (Ärztl. Verein in Hamburg, 31. Oktober 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1667, 1916.) (Eigener Bericht.)

Durch Schädelbasisfraktur kam es bei einer 40jährigen Frau zu einer Ruptur der Arteria carotis in den Sinus cavernosus, wodurch die subjektiven und objektiven Symptome des pulsierenden Exophthalmus bedingt waren. Therapeutisch kommt eine Unterbindung des Venenplexus hinter dem Auge in Frage. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ranft, Gustav. **Zur Frage der Metastasenbildung bei Gasgangrän.** (Münch. med. Wochenschr. 1682, 1916.)

Metastasenbildung bei Gasgangrän ist selten beobachtet (vgl. Rupp, Münch. med. Woch. Nr. 25, 1916 und Dietrich, Kriegspatholog. Tagung S. 76, 1916). In Ranft's Fall trat primär am r. Unterschenkel Gasbrand auf, der zur Absetzung des Gliedes führte. 2 Tage darauf Gasbrand am (nicht perkutan verletzten) r. Arm. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Biller, Otto. **Über die Wirkung des Adrenalins auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox.** (Inaug.-Dissertation Bonn 1915.)

Die Ergebnisse der durch $^1/_2$ mgr Adrenalin, subkutan injiziert, hervorgerufenen Blutdrucksteigerung ergaben in der ersten Versuchsreihe folgendes Bild:

	Dementia praecox	Paralyse	Lues cerebri	Psychopathie	Imbezillität	Idiotie	Epilepsie	Melancholie	Periodische Manie und Alkoholhalluzinose
Fall 1 —	+15	+5	+25	+25	+22	+25	+14	+30	+20
„ 2 —	+17	+8	+25	+20	+5		+25	+47	+15
„ 3 —	+7	+20			+17		+20		+20
„ 4 —	+15	+20							—10
„ 5 —	—10	+15							
„ 6 —	+15								
„ 7 —	+15								
„ 8 —	+								
„ 9 —	+20								
„ 10 —	+15								
„ 11 —	+15								
„ 12 —	+13								

Eine Blutdruckerhöhung von 40 bis 80 mgr sah Verf. nur einmal (Fall 2 von Melancholie), alle übrigen Fälle zeigten bedeutend niedrigere Werte, manchmal sogar Werte, wie sie W. Schmidt (Münch. med. Woch. Nr. 7, 1913)

als charakteristisch für Dementia praecox anspricht. Eine Blutdrucksenkung um 10 mm Hg sah Verf. bei Dementia praecox nur einmal, ebenso bei Alkoholismus. Nur ein Fall von Dementia praecox reagierte überhaupt nicht auf Adrenalin und einer mit nur minimaler Steigerung, alle anderen mit einer Erhöhung von 13 bis 20 mm. Der Durchschnitt der Blutdrucksteigerung bei den Fällen von Dementia praecox betrug 11,41 mm, bei den anderen Psychosen zusammen 18,81. Einen Unterschied in der Reaktion zwischen Stuporen und anderen Formen der Dementia praecox war nicht zu erkennen.

Bei einer zweiten Versuchsreihe mit subkutaner Injektion von 1 mgr Adrenalin ergab sich folgendes Verhalten des Blutdruckes:

Dementia praecox	Paralyse	Psychopathie	Imbezillität	Idiotie	Epilepsie	Depression	Alkohol	Paranoia
Fall 1 +10	+40	+35	+20	+20	+35	+18	+40	+35
„ 2 +20	+20	+80	+35	+25	+45	+25		+40
„ 3 +30	+35		+20	+15	+25			
„ 4 +26	+35		+55		+7			
„ 5 +30			+35					
„ 6 +35								
„ 7 +30								
„ 8 +33								
„ 9 +15								
„ 10 +10								
„ 11 +40								
„ 12 +15								
„ 13 +50								
„ 14 +35								
„ 15 +25								
„ 16 +45								
„ 17 +12								
„ 18 +50								
„ 19 +35								
„ 20 +20								
„ 21 +53								
„ 22 +45								
„ 23 +73								
„ 24 +55								
„ 25 +50								
„ 26 +50								
„ 27 +15								
„ 28 +45								
„ 29 +25								
„ 30 +15								
„ 31 +35								
„ 32 +30								
„ 33 +25								
„ 34 +25								
„ 35 +42								
„ 36 +50								

Eine Übereinstimmung mit den Werten von W. Schmidt fand sich auch hier nicht. Wohl sah Verf. bei den Psychosen, die nicht zur Dementia praecox-Gruppe gehören nach Injektion von 1 mgr Adrenalin Blutdrucksteigerungen von 40 bis 80 mm Hg, aber durchaus nicht bei allen, andererseits reagierten verhältnismäßig mindestens ebenso viele Schizophrene mit dieser hohen Steigerung. Reaktionslos verhielt sich überhaupt kein Fall. Minimale Reaktionen bis zu 15 mm waren bei Dementia praecox in 19,4%, bei anderen Psychosen in 8,6% der Fälle zu finden. Der Durchschnittswert der Blutdrucksteigerung bei Fällen von Dementia praecox betrug 33,25 mm, bei den anderen Psychosen zusammen 31,17 mm.

Bei der intramuskulären Injektion von ½ mgr Adrenalin fand Verf. folgende Blutdrucksteigerung:

Dementia praecox		Paralyse	Imbezillität	Alkoholismus u. Epilepsie
Fall 1	+10	+25	+20	+20
„ 2	+15	+25		
„ 3		+5		

Auch hier war also kein nennenswerter Unterschied in der Blutdrucksteigerung bei Dementia praecox und den anderen Psychosen zu erkennen. Die Resultate des Verf.'s divergieren wesentlich von denen W. Schmidt's, was vielleicht an dem anders gearteten Material der beiden Untersucher liegt. Es fanden sich zwar geringe Unterschiede in dem Verhalten des Blutdrucks bei Dementia praecox und den anderen Psychosen, doch kann ihnen keine wesentliche Bedeutung zuerkannt werden. Bei den einzelnen Psychosen spielt demnach die Empfindlichkeit auf Adrenalin bislang noch keine Rolle.

Kurt Boas (Chemnitz).

Patschke, Franz. **Über arteriosklerotische Psychosen in gerichtlicher Beziehung.** (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen H. 4, 206, 1915.)

Nach einer ausführlichen Darstellung des Symptomenkomplexes der arteriosklerotischen Psychosen geht Verf. eingehend auf deren wesentliche Bedeutung ein. Im einzelnen werden folgende Fragen besprochen: Geschäftsfähigkeit, Entmündigung, Testierfähigkeit, Eherecht, Haftpflicht und Unfall, Zurechnungsfähigkeit, Zeugnisfähigkeit, Verhandlungs- und Strafvollzugsfähigkeit.

Die Literatur erfährt eine eingehende Berücksichtigung.

Kurt Boas (Chemnitz).

Maklakow, **Un cas de téléangiectasie du cervelet.** (Annales d'Oculistique **151,** 252, 1914.)

Verf. berichtet über einen Fall von Teleangiectasien des Kleinhirns bei einem 22jährigen Mann. Primär wurde nur eine Stauungspapille konstatiert. Pat. klagte besonders über Ohrgeräusche. Daneben bestanden Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, bei Entfernungen über 2 Meter gleichmäßige Doppelbilder. Erst später traten zerebellare Ataxie und eine leichte Fazialisparese hinzu. Vor der Operation wurde eine Kleinhirnbrückenwinkelzyste diagnostiziert, die sich bei der erst nach fast völliger Erblindung beider Augen vorgenommenen Operation ebensowenig fand wie ein Tumor. Es bestand nur eine sehr starke extrakranielle Druckvermehrung. Pat. ging 8 Tage post operationem an purulenter Meningitis zu Grunde. — Bei der Sektion zeigten sich Teleangiektasien der Gefäße in der linken Kleinhirnhemisphäre, die bei ihrer raschen Entwicklung einen malignen Tumor vorgetäuscht hatten.

Verf. konnte einen analogen Fall in der Literatur nicht finden.

Kurt Boas (Chemnitz).

Geigel, **Kriegsverwendbarkeit der Nierenkranken.** (Münch. med. Wochenschr. 1671, 1916.)

Im allgemeinen braucht man für ganz chronische Formen interstitieller Nephritis und genuiner Schrumpfnieren, von denen niemand weiß, wann sie angegangen sind, die völlige Kriegsverwendungsfähigkeit nicht auszuschließen. War schon einmal Lungenödem, ein ernsterer Anfall von Urämie oder ein apoplektiformer Anfall da, so besteht dauernde Dienstunfähigkeit; ebenso, wenn Blutungen im Augenhintergrund festzustellen sind, oder Retinitis besteht. Auch bei hohem Blutdruck von 180 mm Hg aufwärts, sowie bei starker Herzerweiterung hat dies zu gelten, während Garnisondienstverwendbarkeit vorhanden ist, wenn bei normalem reduzierten Herzquotienten ein Druck zwischen 160 und 180 mm Hg besteht. Liegt eine arteriosklerotische Schrumpfniere vor, so kann bei ab und zu eintretenden urämischen Anzeichen immerhin noch Garnisondienst geleistet werden. Wo aber Kopfweh, Schwindel,

Erbrechen bei nüchternem Magen irgendwie stärker oder länger auftraten, ist auch Garnisondienstverwendbarkeit ausgeschlossen wegen der Gefahr, die hier jede irgend erhebliche Blutdrucksteigerung bringt. — Während bei der sekundären Schrumpfniere und bei genuiner Schrumpfniere häufig hohe und sehr hohe Druckwerte bei normaler Herzgröße (sogar bei kleineren Werten des reduzierten Herzquotienten), also richtige und reine konzentrische Hypertrophie des lk. Ventrikels gefunden werden, konnte Geigel bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere gewöhnlich die allergrößten, reduzierten Herzquotienten berechnen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Haenisch, Fedor. **Über die röntgenologische Lagebestimmung von Geschossen zwecks operativer Entfernung.** (Festschrift f. Madelung. Laupp, Tübingen S. 76, 1916.)

Neben anderen lesenswerten Einzelheiten wird ein Fall mitgeteilt, in dem ein Gewehrprojektil an der Verwachsungsstelle von Perikard und Zwerchfell eingebettet lag, in seiner Topographie genau bestimmt und operativ entfernt werden konnte. Noch 3 weitere Herzschüsse wurden beobachtet und mittels der orthodiagraphischen Röntgenoskopie genau lokalisiert; in einem Fall lag ein Infanterieprojektil dem Perikard über der lk. Herzkammer an, im zweiten steckte ein Granatsplitter in der Herzgegend, im dritten lag ein Granatsplitter im lk. Ventrikel zwischen den Trabekeln oder Chordae tendineae der Bikuspidalklappe (ref. D. med. Woch. 515, 1915).

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fischer, A. W. **Über behelfsmäßige Instrumente.** (Münch. med. Woch. 1539, 1916.)

Neben anderen Instrumenten stellt Verfasser behelfsmäßig aus verzinktem Eisendraht von 3 mm und 1 mm Durchmesser auch selbstschließende Pinzetten und Unterbindungsnadeln her, die sich zu chirurgischen Zwecken brauchbar erwiesen haben. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ollino, G. **Die Sphygmobolometrie Sahli's und ihre Kontrolle.** (Aus d. Medizin. Klinik der Königl. Universität zu Genua. Direktor Prof. Dr. E. Maragliano.) (Berl. klin. Wochenschr. 15, 377, 1915.)

Der Sphygmobolometer nach Sahli setzt uns in den Stand, die pulsatorische Energie des Herzens in annähernden Werten zu bestimmen und einen annähernd aliquoten Teil der totalen Energie des Herzens, worunter Verfasser die einfache Möglichkeit versteht, in einem gewissen Arteriensegmente die pulsatorische Kraft des linken Vorhofes zu messen, zu messen. Absolute Werte können um deswillen nicht gewonnen werden, weil der Wert der normalen Systole bisher zahlenmäßig noch nicht feststeht.

Eine genauere Kenntnis des vom linken Vorhof gegebenen systolischen Impulses erwartet Verfasser von der Division der sphygmobolometrischen Daten mit den sphygmomanometrischen.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die Verteilung der Energie des Herzens auf die einzelnen Arterien und beziehungsweise den Teil, den die Arteria radialis von der totalen Entlastung erhält, dem normalen Durchschnitt entspricht, so erscheint es noch logisch, zu behaupten, daß die Sphygmobolometrie bloß die lebhafte Energie der Pulsation in dem zur Prüung genommenen Arterienteile registriert. Kurt Boas (Chemnitz).

Ott, A. **Zur Geschichte des Kardiographen.** (Prager med. Wochenschr. **39**, 7, 55, 1916.)

Verf. stellt zur Wahrung der Priorität fest, daß er 1876 zum ersten Mal einen Kardiographen herstellen ließ. 3 Jahre später trat Knoll mit einem „Polygraphen" hervor, der nichts weiter als eine Modifikation des vom Verf. angegebenen Apparates war. Der Originalapparat des Verf. befindet sich heute noch in der I. Medizinischen Universitätsklinik in Prag.

Kurt Boas (Chemnitz).

V. Therapie.

Heinen, **Über Jodoformazeton, ein blutstillendes Antiseptikum.** (Münch. med. Wochenschr. 1537, 1916.)

Die Anwendung geschieht so, daß man gewöhnliche Gaze oder Jodoformgazestreifen in die Jodoformazetonlösung taucht und die Knochenwunden damit belegt. Ist starke Blutung vorhanden (nicht arterieller Art), so nimmt das Blut sofort eine braun-rote Färbung an, es gerinnt, die kleineren Gefäße schließen sich an der Berührungsstelle. Jodoformgeruch fehlt vollständig. Sekretion wird herabgesetzt, Granulationsbildung angeregt. Das Mittel ist völlig steril und ätzt nicht. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Bier, A. **Über Nachblutungen bei Schußwunden, ihre Behandlung und ihre Verhütung.** (Mediz. Klinik 12, 433, 1916.)

Die Nachblutung nach Schußverletzung kann am Tage der Verletzung und noch viele Wochen nach derselben auftreten. Die gewöhnlichste Ursache der Nachblutung ist der jauchige oder eitrige Zerfall des die Gefäßwunde ursprünglich verschließenden Gerinnsels oder Verschiebungen von Knochen- und Geschoßsplittern. Gegenüber diesen Formen tritt die eigentliche septische Nachblutung, Einschmelzung der Gefäßwand durch Eiterung, oder das Durchliegen der Gefäßwand infolge länger liegen gelassener Drainröhren oder Gefäßklemmen in den Hintergrund. Zur vorläufigen Blutstillung wird bei Gliedmaßen der Blutleerschlauch, bei anderen Körpergegenden die Kompression mit der Hand oder dem Tampon in den meisten Fällen genügen. Die definitive Blutstillung erfolgt durch doppelte Unterbindung des Gefäßes am Ort der Blutung, nur selten durch die Unterbindung des Hauptstammes am Ort der Wahl, oder bei größeren Gefäßen, deren Unterbindung die Gefahr des Absterbens von ihnen versorgter Körperteile mit sich bringt, durch die Gefäßnaht.
Hannes (Hamburg).

Hosemann, **Vorbeugende und kurative Venenunterbindungen bei infektiösen Thrombosen im Felde.** (Medizin. Klinik 12, 1169, 1916.)

Bericht über 7 Fälle von eitriger Thrombophlebitis, bei denen mit gutem Erfolge die Unterbindung und Exstirpation der V. femoralis, saphena oder facialis anterior vorgenommen wurde. Empfehlung der Unterbindung als vorbeugende Operation, bevor der Patient durch die Thrombophlebitis in Lebensgefahr gekommen ist. Hannes (Hamburg).

Bücherbesprechung.

Vaquez, H. und Bordet, E. **Herz und Aorta; klinisch-radiologische Studien.** Autorisierte Übersetzung von Dr. med. Martin Zeller, München. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. von Romberg, München. Mit 169 Abbildungen im Text. 165 Seiten. Leipzig 1916. Georg Thieme. Preis 4.60 M.

„Wissenschaftliche Untersuchungen, auch wenn sie von uns feindlicher Seite kommen, dürfen in Deutschland nicht unbeachtet bleiben." Damit leitet Zeller seine sehr verdienstvolle Übersetzung ein. Die dadurch erleichterte Zugänglichkeit zum Inhalt des Werkchens wird in jetziger Zeit umso begrüßenswerter sein, als der alle Bevölkerungsschichten zermürbende Krieg die Zahl der wirklichen und vermeintlichen Herzkranken — namentlich der letztgenannten — stark erhöht. Da ist eine Stellung sicherer, präziser Diagnosen in jeder Hinsicht äußerst wünschenswert und notwendig, soll Klarheit über neuropathische und organische Beschwerden geschaffen werden; da werden nun ebenso an die prognostische Tätigkeit des Arztes scharfe und eindeutige Fragen gerichtet, welche im Rentenverfahren den Ausschlag geben können. Deshalb wird der Untersucher und Begutachter dankbar sein für jedes diagnostische Hilfsmittel, das ihm zur Hand steht, die Diagnose zu schärfen, die Prognose zu sichern. Dieser Art ist nun auch das, was die Autoren als ihre persönliche Erfahrung über die Beobachtungen am gesunden und kranken

Herzen und seinen Ausflußbahnen mittels orthodiagraphischer, teleradioskopischer und teleradiographischer Methoden mitzuteilen haben. Da gegenüber der ungenauen Nahradiographie die Ferndurchleuchtung und Fernaufzeichnung, ebenso wie die Orthodiagraphie der genannten Organe sehr genaue Bilder liefert, so kann man sie zusammen als Präzisionsradioskopie bezeichnen. Die bei ihrer Anwendung unter verschiedener Körperstellung und -Lage des Patienten gewonnenen Herzbilder können als „Kardiogramme" bezeichnet werden, an denen sich zahlreiche Fragen beurteilen lassen. So legen Vaquez und Bordet großes Gewicht auf die allseitige Feststellung der respiratorischen Verschiebungen des Herzens, der Zwerchfellbewegungen, der Beweglichkeit der Herzspitze auf das Atmungsprofil des Brustkorbes, die Größe des linken Herzohres, die Pulsationen des r. Ventrikels, die Bestimmung des Ursprungspunktes des lk. Ventrikels an der Basis, die Bestimmung des Winkels, unter dem die Herzspitze in rechter hinterer Schrägstellung verschwindet. Wie man zur Erreichung geeigneter Bilder bzw. Kardiogramme vorgehen muß, um diese Fragen beantworten zu können, wird in dem Buche dargetan. Die Verfasser schildern vor allem die Beobachtungen bei Klappenfehlern und Aortenaffektionen. Wie v. Romberg in seinem Vorwort zur Übersetzung von Zeller besagt, wird das Werk von Vaquez und Bordet sicher dazu anregen, die Methode der radiographischen Untersuchung in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen auch bei Erkrankungen des Herzmuskels anzuwenden und die so schwierige Erkennung der Herzinsuffizienz zu fördern.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Notiz.

Am 20. Januar 1917, nachmittags 6 Uhr soll im Sitzungssaale des Ministeriums des Innern die Ärztliche Abteilung der Reichsdeutschen Waffenbrüderlichen Vereinigung mit einer ersten Sitzung eines vorbereitenden Ausschusses ins Leben gerufen werden.

Berlin, den 18. Dezember 1916. Reichsamt des Innern. Nachrichtenstelle.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 23/24.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Gruber, G. B. **Kompliziertes, sog. traumatisches „Aneurysma".** (Beiträge zur Kriegspathologie. D. Militärarzt 21/22, 388, 1916.)

Durch Gewehrschuß wurde ein 21jähriger Soldat am 25. April 1915 verletzt. Einschuß rechts über dem Schlüsselbein, Ausschuß unter dem linken Akromion. Am 30. April im Lazarettzug nach München, wo ein Aneurysma der linken Arteria und Vena subclavia festgestellt wurde. Wegen beginnenden malignen Ödems wurde im Wandbereich der rechten oberen Brust- und Halsgegend inzidiert und drainiert. Das größer werdende pulsierende Hämatom veranlaßte gleichzeitig gegen die Quelle der Blutung operativ vorzugehen. Beim Eindringen in die linke Schultermuskulatur trat eine starke Blutung aus dem Hämatombereich auf. Sie und der äußerst bedrohliche Zustand des Patienten ließ die weitere Operation aussichtslos erscheinen; Exitus am 30. April 1915.

Sektion: Die linke Schulterhöhe war ausgefüllt von einem Hämatom, das von einem sehr leicht zerreißlichen und zunderartigen Gerinnselfilz umschlossen wurde. Die Wandteile waren mit den z. T. auseinander gedrängten Bündeln der umgebenden Muskeln noch nicht stärker verbacken. Das Innere des Hämatoms war von nahezu flüssigem, dunkelroten Blut erfüllt. Die frakturierte linke Clavicula ragte mit ihren scharfen Enden frei in die Hämatomhöhle hinein. Gefäßverletzungen wurden an der Art. carotis communis, der linken Art. transversa colli, der linken Vena jugularis, der Vena subclavia sin., transversa colli sin. und des linken Truncus thyreocervicalis venosus festgestellt.

Es ist überraschend, daß diese schweren Gefäßverletzungen nicht schon früher den Tod des Mannes herbeigeführt hatten. Hake (Düsseldorf).

Gruber, G. B. **Mitteilungen über komplizierte Fälle von Meningokokken-Meningitis.** (Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 19, 337, 1916.)

Die Beobachtung zahlreicher Meningitisfälle an verschiedenen Plätzen und von verschiedenen Autoren lehrt, daß die Meningokokken-Meningitis als Hauptmerkmal einer durch Bakteriämie propagierten, allgemeinen Erkrankung angesehen werden kann, die in den verschiedensten Organen Metastasen zu machen vermag. Von den Metastasen sind in letzter Zeit die Hauterscheinungen der sog. „petechialen Meningitis" mehr in den Vordergrund getreten. Es handelt sich hierbei um akute entzündliche Infiltrierung der feinen Koriumgefäße, mit-

unter bei deutlicher Schädigung der präkapillaren Arterienwandungen und um Blutaustritte an solchen Stellen. Meningokokken ließen sich im Bereich solcher Affektionen feststellen. Benda hat solche entzündlich-hämorrhagische Herdchen auch für innere Organe (Trachea, Zunge) beschrieben. Ein speziell mitgeteilter Fall beleuchtet das Vorkommen von Blutungen in die entzündeten Meningen. Von anderen Komplikationen werden Einzelbeobachtungen eitriger Gelenkmetastasen, sowie Lymphdrüseneiterung infolge Meningokokkenwirkung beschrieben. Der Schluß handelt von Doppelinfektion bzw. Begleitinfektion neben echter Meningokokkenmeningitis. Weitere Aufgabe der Forschung über Meningokokkenerkrankungen ist es, die inneren und äußeren Bedingungen zu ergründen, welche den Patienten im jeweiligen einzelnen Fall so empfänglich ür den Meningokokkus machen und welche ihn so schwer schädigen lassen. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Lymphogranulomatose und Bestrahlungswirkung.** (Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 20, 411, 1916.)

Bei einem Manne mit ausgebreiteter Lymphogranulombildung am Hals, in der Leber, in den Knochen der Wirbelsäule u. s. w. war wiederholt eine lokale Bestrahlung der Halsgegend vorgenommen worden. Diese hatte nun eine völlige Verödung und bindegewebige Umwandlung aller Lymphogranulomherde — auch entfernt vom Bestrahlungsort — zur Folge. Aber wie bei anderen Systemerkrankungen des blutbildenden Apparates kam es auch hier zu starker Beeinträchtigung der normalen Wandfunktionen des feinsten und gröberen Abschnittes des Gefäßsystems, es kam zu Thrombosen, Blutungen, Infarktbildungen, serösen Ergüssen und zur Kachexie, die schließlich den Mann töteten. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Karzinosarkom der Niere.** (Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 20, 404, 1916.)

Die primäre Nierengeschwulst war in die venöse Blutbahn eingebrochen und hatte zu Metastasen in der Lunge geführt, die ihrerseits sich höchst aggressiv verhielten, wiederum in das arterielle System vordrangen und dann zur Keimverschleppung in die verschiedensten Organe führten. Der primäre Tumor war wiederholt operativ angegangen worden; aber gerade nach diesen Eingriffen kam seine Bösartigkeit richtig zum Ausdruck. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Histologische Beobachtungen an Fleckfieberorganen.** (Dtsch mil.-ärztl. Zeitschr. 20, 399, 1916.)

Aus Untersuchungen an Haut-, Herz- und Gehirnstückchen von Fleckfieberkranken komme ich zu einer Bestätigung der Ansicht von E. Fraenkel, daß es sich bei den vaskulären Entzündungserscheinungen der Febris exanthematica hauptsächlich um Vorgänge alterativer und produktiver Natur handelt. Doch sei nicht geleugnet, daß je nach der Schwere der Infektion, vielleicht auch je nach dem Stadium der Erkrankung Zeichen exsudativer Zellinfiltration im perivaskulären Entzündungsbereich anzutreffen sind. Bei meinen Beobachtungen, unter denen namentlich auch Myokarditis figurierte, waren sie äußerst geringfügig. Blutungen fehlten vollkommen. — Die Frage, ob die histologischen Veränderungen in den Hautflecken beim exanthematischen Fieber gegenüber den Hautveränderungen der Meningitis meningococcica eine Differentialdiagnose erlauben, wird bejaht. In letzterem Fall herrschen exsudative Erscheinungen und eventuell Blutungen vor. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Plötzlich eingetretene Bewußtlosigkeit aus anscheinend gutem Wohlbefinden mit letalem Ausgang.** (Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 20, 395, 1916.)

Der Plötzliche Tod betraf einen Mann mit schwerer luetischer Aortenwanderkrankung. Wahrscheinlich war ein paralytischer Anfall dem Erlöschen des Lebens vorangegangen. Ist solch ein Todesfall ursächlich mit dem Militärdienst in Zusammenhang zu bringen? In solchen Fällen muß auf die klinische Vorgeschichte und auf die ärztliche Beurteilung der einzelnen Stadien in der Entwicklung des Leidens, sowie auf ihren Zusammenhang mit dem Heeresdienst und seinen oft ganz besonderen Anforderungen an Psyche und Nervensystem zurückgegriffen werden. „Sind diese Zusammenhänge nicht ganz über-

zeugend und temporär eindeutig, lassen sich gar schon Symptome einer Hirnerkrankung aus der Zeit vor dem Kriege feststellen, so braucht man nach meiner Meinung eine Beschleunigung des Ablaufes der Paralyse durch den Heeresdienst nicht notwendigerweise anzunehmen — und zwar deshalb nicht, weil eben die fortschreitende Gehirnverödung überhaupt in einem verhältnismäßig eng begrenzten Zeitraum vom ersten Anzeichen bis zum Tode zu führen pflegt." (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Venöser Darminfarkt nach Erysipel.** (Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 20, 397, 1916.)

Während das Erysipelas nasi des Patienten abheilte, kam es zur hämorrhagischen Nephritis, dann zu peritonitischen Symptomen. Es war zu einer eiterigen Infiltration der pararenalen Lymphdrüsen, ferner zu einer einfachen Thrombose der Mesenterialvenen des Jejunums uud oberen Ileums gekommen, welche einen nekrosierenden Darminfarkt nach sich zog. Milztumor und Fieber waren ausgeblieben. (Eigenbericht.)

Kaunitz, **Fast ausgeheilter Tangentialschuß der Vorderwand des linken Herzventrikels.** (Demonstration von anat.-pathol. Präparaten.) (Feldärztl. Abd. in Laibach. Militärarzt 12, 226, 1916.)

Nach Ablösung des im ausgedehnten Umfang mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutels zeigt der linke Ventrikel an der Vorderwand annähernd in der Mitte eine pfennigstückgroße eingesunkene Stelle von grauweißer Farbe. Am Durchschnitt erkennt man, daß fast die halbe Wanddicke durch junges Bindegewebe ersetzt ist. An der Endokardseite befindet sich entsprechend der verletzten Stelle ein haselnußgroßer Thrombus, während die Herzspitze einen „nußgroßen" Thrombus enthält.

Der abgelöste Herzbeutel weist noch deutlich die Ein- und Ausschußöffnung auf.

Der Tod erfolgte am 23. Tag nach erlittener Verletzung infolge allgemeiner Peritonitis bei bestehendem hochgradigen Pyopneumathorax, der durch die gleichzeitige Verletzung der linken Lunge entstanden ist.

Hake (Düsseldorf).

Fahr, Th. (Hamburg). **Über maligne Nierensklerose (Kombinationsform).** (Centrbl. f. Path. 27, H. 21, 1916.)

Verf. nimmt neuerdings Stellung zu der Frage der von ihm benannten Kombinationsform der Nierenerkrankung, für die er jetzt den Namen „maligne Sklerose" empfiehlt, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten von Jores, Paffrath und Löhlein.

Nach Fahr ist die benigne und maligne Sklerose in erster Linie zurückzuführen auf eine Sklerose der kleinen Nierenarterien. Aus der benignen Form entwickelt sich die maligne, indem die durch die Gefäßerkrankung geschwächte, in labilen Zustand gebrachte Niere durch Einwirken exogener oder endogener Reize herdförmige degenerative resp. entzündliche Veränderungen erleidet. Als fernere Entstehungsbedingungen werden genannt eine chronische Bleivergiftung oder eine Insuffizienz der Niere, die verursacht wird durch einen hochgradigen Schwund der Glomeruli infolge arteriosklerotischer Verödung.

In der Hauptsache sind es jedoch die endogenen Schädlichkeiten, die dabei eine Rolle spielen, die durch eine schwere Arteriosklerose zur Entwicklung kommen. S. Schönberg (Basel).

Marchand, F. (Leipzig). **Nochmals die sogenannte „agonale Thrombose" Ribbert's.** (Centrbl. f. Path. 27, H. 20, 1916.)

Marchand ergreift nochmals das Wort zur Zurückweisung der Theorie Ribbert's, wonach die Speckgerinnsel einen agonalen Vorgang darstellen.

S. Schönberg (Basel).

Heitzmann, Otto (Pathol. Institut d. Univ. in Berlin). **Drei seltene Fälle von Herzmißbildung.** (Virch. Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medizin 228, H. 1.)

Die häufigsten Herzmißbildungen sind die Defekte im Septum ventriculorum. Mit diesem Defekt zusammen treten noch andere Bildungsfehler öfters auf. In dem einen dieser drei Fälle handelt es sich um einen Septumdefekt mit Dextraposition der Aorta, Pulmonalatresie und noch anderen Anomalien. Der Pat. war ein 3½ Monate altes Mädchen und bot bei der Spitalaufnahme folgenden Status: Hochgradige Zyanose des Gesichtes und des ganzen Körpers, die Herzdämpfung war normal, dabei auffallend laute, paukende Herztöne. Es trat bald nach der Einlieferung Benommenheit auf und nach zehn Tagen erfolgte Exitus. Bei der Sektion fand sich folgendes:

Der Längsdurchmesser des Herzens war 4¾ cm lang, der Querdurchmesser 5 cm breit. An der Mitral- und Trikuspidalklappe keine Veränderungen. Beide Ventrikel sind durch einen rundlichen Septumdefekt miteinander verbunden. Die Aorta zieht sofort nach ihrem Ursprung schräg nach rechts hinüber und zieht über dem rechten Bronchus rechts von der Medianlinie nach abwärts. Hinter dem rechten Bronchus gibt sie für die rechte Lunge eine dicke Arterie ab, etwas tiefer einen etwas schwächeren Ast für die linke Lunge. Ferner bestand Verschluß des Lungenarterienkonus. Die Arteria pulmonalis ist durch einen kurzen, bindegewebigen Strang angedeutet; sie ist ersetzt durch einen offenen rechten Duct. Botalli und 2 Bronchialarterien. Schließlich findet sich noch eine persistierende linke Vena cava superior bei normal ausgebildeter rechter Vena cava superior.

Die Zirkulation gestaltete sich folgendermaßen: Das in den Lungen arterialisierte Blut und das venöse Blut aus den Hohlvenen gelangte durch den linken Vorhof, resp. rechten Vorhof in den entsprechenden Ventrikel und von da als gemischtes Blut in die Aorta und weiter in die Körperarterien. Dieses gemischte Blut wurde durch den Duct. Botalli der l. Lunge und durch die beiden Arteriae bronchiales beiden Lungen zugeführt und wieder aufgefrischt. Die kurze Lebensdauer ist wohl auf den Mangel der Blutmischung zurückzuführen.

Der 2. sehr interessante Fall betrifft das mit komplizierten Mißbildungen versehene Herz eines 3 Monate alten Mädchens. Auch hier war eine mächtige Zyanose vorhanden, die anfangs nur auf die Nase und deren Umgebung lokalisiert war, aber im Laufe der kurzen Krankheitsdauer gewaltig an Ausdehnung zunahm. Dazu gesellten sich bald Ödeme an den Extremitäten. Die Herzdämpfuug war mächtig verbreitert. An der Spitze bestand ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch. 2 Wochen nach der Spitaleinlieferung erfolgte Exitus. Die Obduktion ergab folgendes Resultat:

Längsdurchmesser des Herzens 4½ cm, Querdurchmesser 4,7 cm. Auffallende Größe des rechten Vorhofes, dabei beträgt die Wanddicke kaum 1 mm. Vom rechten Vorhof gelangt man durch eine zweizipfelige Klappe in den linken Ventrikel. Der linke Ventrikel geht mit einem kurzen Konus in eine breite Art. pulmonalis über. Im Septum ventriculorum befindet sich ein zirka erbsengroßes Loch. Aus dem rechten Ventrikel entspringt die Aorta. Der Arcus Aortae steht mit der Arteria pulmonalis durch den offenen Ductus Botalli in Verbindung. Der linke Vorhof ist so klein, daß kaum ein Kirschenkern darin Platz hätte nnd steht mit dem linken Ventrikel nicht in Verbindung, sondern kommuniziert mit dem rechten Vorhof durch ein offenes Foramen ovale.

Die Zirkulation in diesem Herzen gestaltete sich folgendermaßen: Das in der Lunge arterialisierte Blut floß aus dem linken Vorhof durch das Foramen ovale in den rechten Vorhof, von wo aus es vermischt mit dem venösen Blute beider Hohlvenen in den linken Ventrikel gelangte. Von hier aus strömte ein Teil des gemischten Blutes in die Lungen durch die Arteria pulmonalis, ein zweiter Teil gelangte durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens und ein drittet Teil durch den Septumdefekt in den rechten Ventrikel und weiter in die Aorta ascendens, um einen Teil der oberen Körperhälfte zu versorgen. Alle Arterien führten also gemischtes Blut.

Im 3. Falle handelte es sich um ein 3½ Monate altes Mädchen, das unter den Erscheinungen stärkster Zyanose und Benommenheit starb. Die Obduktion ergab als seltenen Befund den abnormen Ursprung der linken Kranzarterie aus der Arteria pulmonalis. Weiter fand sich starke Schwielenbildung in der Wand des linken Ventrikels, partielles Herzaneurysma vorne links an der Spitze.

Starke Dilatation des linken Ventrikels und Thromben in demselben. Diffuse Endokardverdickung, besonders am Septum. Dilatation des linken Vorhofes. Im Versorgungsgebiet der Arteria coronaria sinistra scharf abgegrenzte bläuliche Verfärbung der Oberfläche und der Muskulatur und Schlängelung der subepikardialen Gefäße. Fast alle diese abnormalen Erscheinungen kann man als notwendige Folge der abnormalen Ursprungsstelle der Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis betrachten. Richard Singer.

Gruber, G. B. **Gehirnquetschung und Spätblutung bei Schädelbruch infolge Sturz vom Pferde.** (Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 20, 392, 1916.)

Bei einem schweren Sturz auf den Schädel wurde dieser rechts hinten fissuriert; es entstand ein subdurales Hämatom; der Gegenstoß hatte die lk. vordere und temporale Gehirnpartie deutlich gequetscht. Patient erholte sich innerhalb 7 Tagen sehr gut, sank aber am achten (— Druckfehler im Original, es soll heißen „Am achten Tage", nicht am „8. Juni 16" —) Tage aus bestem Wohlbefinden heraus sterbend zusammen. Dieser plötzliche Tod war durch eine schwere frische Blutung aus einem Zweig der lk. Art. cerebri media erfolgt. Es handelte sich um eine traumatische Spätapoplexie im Sinne Bollinger's (Intern. Beiträge z. wissensch. Med., Festschr. f. Virchow, 1891). Wahrscheinlich war schon primär durch den Sturz an der Stelle der späteren tödlichen Blutung eine Läsion des betreffenden Gefäßes entstanden, die schnell durch Gerinnselbildung wieder zum Stehen kam. Eine 7 Tage später erfolgte Abhebung der Gerinnselmasse aus irgend einem Grunde — vielleicht war der Blutdruck vorübergehend infolge von Bewegungen des sich sehr wohl fühlenden Kranken gesteigert — mag dann zur schweren sekundären Apoplexie geführt haben. (Eigenbericht.)

Kausch, W. (Berlin-Schöneberg). **Ein kavernöses Angiom des ganzen Mastdarms.** (Mastdarmexstirpation in 5 Zeiten.) (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie **29**, H. 3, 1916.)

Jetzt $16^1/_2$jähr. Patient. Im Alter von 1 Jahre gelegentlich Blutspuren im Stuhl, vor $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren Darmkatarrh mit größeren Blutbeimengungen. Mit 2 Jahren zum ersten Male Darmvorfall, allmählich häufiger auftretend.

Im Alter von $3^1/_2$ Jahren operiert, zirkuläre Exzision (1. Operation), von Reinbach als angeborene Hämorrhoiden, zirkumskriptes kavernöses Angiom beschrieben, Stütze von Reinbach's Auffassung der Hämorrhoiden als Geschwulst.

Die Blutungen traten bald wieder auf, auch trat der Darm wieder heraus, beides in geringerem Umfange wie zuvor; so ging es jahrelang fort.

Mit 14 Jahren (1911) wurden die Blutungen heftiger. Pat. wurde elend, konnte keine Stellung beibehalten. Nochmals Hämorrhoidenoperation (2. Operation). Nach kurzer Besserung wieder Verschlimmerung der Blutungen, Anlegung eines künstlichen Afters an der Flexur (3. Operation). April 1914 Polyp aus dem After entfernt (4. Operation). Danach wurde Patient ganz elend: 15% Hämoglobingehalt, Ohnmacht, Krämpfe, Parese, moribund. Durch Blutinjektion, Arsen wird der Hämoglobingehalt auf 40% herauf gebracht, geht dann aber wieder durch stärkere Blutungen auf 20% herunter. Ödeme, Rektoskopie, Feststellung eines lokalen Leidens des ganzen Mastdarmes. Nunmehr Mastdarmextirpation durch Verf.

Die Untersuchung des exstirpierten Darmabschnittes ergibt ein diffuses kavernöses Angiom des ganzen Mastdarms und des untersten Stückes der Flexur.

Das diffuse kavernöse Angiom des Mastdarms ist eine ganz außerordentliche Rarität. Aber auch Fälle zirkumskripten, abgekapselten, kavernösen Angioms sind offenbar sehr selten. Die Affektion ist wohl in manchen Lehrbüchern, so bei König, erwähnt, nicht aber einzelne Fälle so, daß man sie auffinden kann. Im übrigen Darmtraktus kommen diese Angiome etwas häufiger vor, solitär und multipel. Solitäre, größere und diffuse sind aber auch hier höchst selten. Am häufigsten befällt die Geschwulst von den inneren Organen die Leber, stets als zirkumskriptes Angiom.

Das Angiom des beschriebenen Falles ist zweifellos angeboren; der so frühzeitige Beginn des Leidens im Alter von 1 Jahr spricht mit Bestimmtheit dafür. Knack (Hamburg).

Orth (Berlin). **Zwei Fälle chronischer ulzeröser Endokarditis.** (Berliner klinische Wochenschr. 46, 1916.)

Es handelt sich um zwei Fälle ulzeröser Endokarditis. Bei dem einen Fall war die Mitralis, bei dem andern waren die Aortensegel erkrankt. Bei beiden Fällen war es auffällig, wie verhältnismäßig gutartig der Prozeß verlief. Die Krankheit zog sich über lange Zeit hin, und auch der anatomische Befund entsprach durchaus nicht dem, wie man ihn bei der gewöhnlichen ulzerösen Endokarditis zu finden pflegt. Es handelte sich um Fälle der sogenannten Endokarditis maligna lenta. Das, was diese beiden Fälle anatomisch auszeichnet, ist die enorme Veränderung an den Klappen. Es sind nicht nur mächtige thrombotische Auflagerungen vorhanden, sondern vor allen Dingen ist der Zerstörungsprozeß in den Klappen sehr groß gewesen, so daß in beiden Fällen eine Perforation eines Klappensegels eingetreten ist, in dem einen Falle also an der Mitralis, in dem andern Fall an einem Aortensegel; in diesem Falle ist noch ein anderes Segel so zerrissen, daß es sich frei hin und her bewegte, und daß man direkt in die Klappentasche, in den Sinus Valsalvae hineinsehen kann. Eine andere auffällige Erscheinung, wenigstens in dem einen Fall, war die, daß in der Milz ein Infarkt vorhanden war, der aber absolut nicht aussah wie ein septischer und mikroskopisch von septischen Veränderungen gar nichts darbietet, während doch in dem infarcierten Milzstück massenhaft Bakterien darinsitzen, und zwar Kokken. Es handelt sich in beiden Fällen um eine Streptokokkeninfektion milderer Form. Es sind das die von Schottmüller schon bekannt gemachten Fälle. Knack (Hamburg).

Jonsson, S. **Über Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener.** (Virch. Archiv 222, H. 3, 1916.)

Die typischen Blutzysten (die sogenannten Hämatome) an den Herzklappen bei Föten in den letzten Entwicklungsmonaten und bei Kindern, die in den ersten Lebensjahren sterben, sind mit Endothel ausgekleidet und entstehen durch Ausweitung endothelbekleideter Kanäle, welche von der Klappenoberfläche ausgehen und demnach als Ausbuchtungen der Herzkavität bzw. des Sinus Valsalvae betrachtet werden müssen.

Die Zysten sind weder Hämatome, noch Ektasien von Klappengefäßen, noch Angiome. Knack (Hamburg).

Schoenlank, Werner. **Ein Fall von Peliosis hepatis.** (Virchow's Archiv 222, H. 3, 1916.)

Es handelt sich bei einem schwer tuberkulösen Individium um den Befund massenhafter, kleiner. kugeliger, scharf abgegrenzter Leberblutungen; bei einigen derselben wird die unmittelbare Verbindung mit kleinen Ästen der Vena centralis durch Serienschnitte erwiesen. Daneben finden sich, ebenfalls diffus in der ganzen Leber verbreitet, eigentümliche Degenerationsherde, welche durch die Ansammlung von weißen Blutkörperchen in den Kapillaren, sowie Fibringerinnung und hyaline Thrombose der Kapillaren charakterisiert sind. Diese Degenerationsherde erscheinen ebenso wie die Blutherde ganz frisch; mit den in der Leber gleichfalls hie und da auftretenden, typischen miliaren Tuberkeln haben sie keinerlei Ähnlichkeit und offenbar auch keinerlei morphologische Beziehung; dagegen deutet die Entwicklung von Blutungen in einigen derselben darauf hin, daß diese Degenerationsherde die Grundlage der morphologisch viel auffälligeren, multiplen Blutungen sind. Ebenso wie diese sind sie augenscheinlich ganz kurz vor dem Tode massenhaft und gleichzeitig in der Leber entstanden.

Die Beschränkung der Veränderung auf die Leber und gleichzeitig deren allgemeine Erkrankung deuten darauf hin, daß die Gesamtzirkulation derselben in Frage kommt. Es läßt sich an eine Überschwemmung des Pfortaderblutes mit irgendwelchen schädigenden Substanzen einerseits, an eine allgemeine Zirkulationsschwäche andererseits denken. Die erstere Annahme ist nicht ohne weiteres abzulehnen; Produkte von Milz, Pankreas, Intestinaltraktus kämen in Betracht. Demgegenüber erscheint aber doch die Überlegung wichtig, daß

solche Überschwemmungen Degenerationsherde verschiedenen Alters erzeugen würden. Viel natürlicher ist es, an eine Zirkulationsschwäche zu denken, etwa im Zusammenhang mit einer agonalen Herzlähmung. Solch allgemeine Schwäche könnte gerade in der Leber mit ihrer an sich schon geringen Kreislaufgeschwindigkeit leicht zu einer derart erheblichen Verlangsamung des Blutstromes in den Kapillaren geführt haben, daß die Möglichkeit einer Stagnation mit sekundärer Entwicklung hyaliner Thromben gegeben würde. Dabei wäre dann wohl noch mit dem Umstand zu rechnen, daß besondere zellschädigende Fermente in den Leberkapillaren mitgewirkt hätten, mit dem Erfolg, daß die hyaline Thrombose, welche sich aus Fibringerinnung und Zellnekrose zusammensetzt, erleichtert wurde. Knack (Hamburg).

Eversbusch, G. **Anatomische und histologische Untersuchungen über die Beziehungen der Vorhofsganglien zu dem Reizleitungssystem des Katzenherzens.** (Deutsches Archiv f. klin. Med. **120**, H. 4, 1916.)

Die Untersuchungen dürften für das Katzenherz sichergestellt haben, daß enge Beziehungen zwischen den am Cavatrichter und in der Vorhofscheidewand angeordneten Ganglien und der spezifischen Muskulatur des Sinus wie des Atrioventrikularknotens bestehen. Daneben sind besonders im oberen Abschnitt der Vorhofscheidewand, ebenso wie zwischen Aorta und Pulmonalis reichliche Ganglienmassen vorhanden, die zu den Vorhöfen und zu den Kammern ihre peripheren Verzweigungen schicken oder in die zentripetalen Fasern aus diesen Herzteilen eintreten. Die Wirkung dieser Ganglien und der zu ihnen in Beziehung stehenden Nerven ist noch nicht geklärt.

Knack (Hamburg).

Deus, P. (Basel). **Über Sepsis lenta.** (Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 44, 1916.)

Beschreibung eines Falles bei einem 37jähr. Landwirt, bei dem der Herzbefund besonderes Interesse bietet: Der linke Ventrikel ist bis ca. 1½ cm unterhalb der Klappen von bräunlichen, bröckeligen meist ziemlich stark transparenten Thrombenmassen erfüllt. Diese Thrombenmassen sind mit der Wand fest verwachsen und bereits in einer Tiefe von 3—4 mm vollständig organisiert. Die Trabekel sind zum größten Teil in diese Thrombenmassen einbezogen und nur noch dicht unterhalb der Klappen erkennbar. Auch die Papillarmuskeln gehen fast vollständig in den Thrombenmassen auf; nur noch die Spitzen mit dem Ansatz der Sehnenfäden sind deutlich erkennbar. Die letzteren sind mit Ausnahme einer einzigen Stelle, an welcher der Thrombus bis fast an die Ansatzstelle der Klappen reicht, und an welcher die Sehnenfäden eines Klappenzipfels miteinander verwachsen sind, durchwegs zart; die Klappen selbst zeigen keine Veränderungen; sie sind zart und von spiegelndem Endokard bedeckt. Das Endokard ist in der oberen Hälfte mäßig verdickt, das Myokard im Bereich des Thrombus von reichlichen weißen, derben fibrösen Strängen durchzogen; das übrige Myokard ist hellbraunrot, mäßig transparent. Wanddicke: 11—12 mm.

Der rechte Ventrikel ist bis auf den Conus pulmonalis und einen ca. 2 cm weiten Kanal, der von den Klappen zum Conus hinüberleitet, vollständig obliteriert. Trabekel und Papillarmuskeln sind in diese Obliteration mit eingezogen und nur noch im Relief der Ventrikelwand angedeutet. Von den letzteren ziehen zarte, ca. ½—1 cm lange Sehnenfäden zu den Ansatzstellen der Trikuspidalklappen; die letzteren sind etwas verdickt, das bedeckende Endokard zart und glänzend. Ein Schnitt durch die Obliterationsstelle zeigt am Ort des verschlossenen Ventrikellumens eine pyramidenförmige, derbe fibröse Narbe mit einer Basis von 15 mm. Das Myokard zeigt auch hier braun-rote Farbe und streifige Trübung; Wanddicke im Conus pulmonalis 3—4 mm.

Wir haben es also hier zu tun mit einem der seltenen Fälle von isolierter Wandendokarditis bei vollständig intakten Klappen, und zwar finden wir die Veränderungen im rechten Ventrikel im Stadium der Ausheilung, im linken Ventrikel noch im Stadium der mehr akuten Erkrankung und doch auch hier bereits mit deutlicher Tendenz zur Ausheilung. Knack (Hamburg).

Hässner, H. **Pathologische Anatomie im Felde.** (Virchow's Archiv **3**, 221, 1916.)

Mitteilung interessanter Beobachtungen.

1) Innere Verblutung aus der Arteria mesenteriola nach Appendectomie.

2) Vom 6. Kriegsmonat ab trat auffallend die Menge pathologischer Herzbefunde in Erscheinung. Am auffälligsten ist dabei die Hypertrophie des linken Ventrikels. Schon aus den Gewichten einer Reihe von Herzen geht das hervor (370, 342, 402, 375, 350, 342, 455, 375 g). Gleichzeitige Dilatationen des linken und rechten Ventrikels waren in wechselndem Maße meistenteils damit verbunden. In manchen Fällen trat dagegen die Dilatation des rechten Ventrikels allein in den Vordergrund ohne linksseitige Hypertrophie. Bei 3 Fällen war die rechte Ventrikelwand papierdünn, sodaß auffallendes Tageslicht durchschimmerte.

Als eigentliche Todesursache kam jedoch eine derartige Herzveränderung in keinem Falle in Betracht. Für einen, der ruhigere Lebensgewohnheiten hat, wird der monatelange Felddienst mit seinen körperlichen Anstrengungen bezüglich der Herztätigkeit nicht ohne Einfluß bleiben, besonders aber werden auch die dauernde Spannung, die die fortwährende Kampfbereitschaft erfordert, und viele seelische Eindrücke dazu angetan sein, die Herztätigkeit dauernd in erhöhtem Maße in Anspruch zu nehmen, so daß vielleicht auch rein psychische Momente bei monatelanger Dauer auf die Herztätigkeit im Sinne einer Überanstrengung einwirken können, die dann allmählich auch in organischen Veränderungen zum Ausdruck kommt als Dilatation oder Hypertrophie je nach Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels.

Die zweite häufigste Veränderung am Herzen ist das fast regelmäßige Vorkommen von ausgedehnten subendokardialen Blutaustritten bei Verblutung. Die letzten vergeblichen Herzkontraktionen wirken vielleicht ungewöhnlich intensiv auf die kleinen zarten Gefäße der Herzwand unter dem Endokard, wodurch sie zerreißen. Vielleicht spielt dabei auch der fehlende übliche Gegendruck des sonstigen Füllungszustandes der betreffenden Herzhöhle eine ursächliche Rolle.

Betreffs der Frage der Atheromatose der Arterien bei dem im Kriege unter die Augen kommenden Material geht aus Verf. Beobachtungen hervor, daß völliges Fehlen für jedes Alter vom jungen Kriegsfreiwilligen bis zum alten Landsturmmanne als Seltenheit zu bezeichnen ist. Daß dies eine Kriegserscheinung wäre, ist ausgeschlossen, da man die Veränderungen bei Kriegsfreiwilligen sieht, die erst einige Wochen im Felde sind.

Knack (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lundsgaard, Ch. (Mediz. Univ.-Klin. Kopenhagen). **Untersuchungen über das Minutenvolumen des Herzens bei Menschen.** III. Messungen an 2 Menschen mit totalem Herzblock. (Deut. Arch. f. klin. Mediz. **120**, H. 5/6, 1916.)

Bei 2 Fällen mit totalem Herzblock war das Minutenvolumen des Herzens bei Ruhe normal, während das Schlagvolumen um das Doppelte vermehrt war. Bei verhältnismäßig geringer Arbeit vermochte das Herz bei diesen 2 Fällen den Blutstrom nicht in so hohem Grade zu vermehren, wie in normalen Fällen. Infolgedessen wurde dem Blute eine zu große Menge O entnommen, so daß eine starke Herabsetzung des Stromäquivalenten, sowie eine bedeutende Steigerung der Ausnutzung zustande kam. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

De Vries-Reilingh (Groningen). **Die Bestimmung des Widerstandes der Arterienwand als klinische Untersuchungsmethode.** (Zeitschr. f. klin. Mediz. **83**, H. 3/4, 1916.)

Ausführliche Beschreibung der Methode, die im Original eingesehen werden muß.

In normalen Fällen fand sich ein Arterienwandwiderstand (Aw) von 19 mm Hg.

Niedrigere Werte wurden gefunden bei Addison; Tuberk. pulm.; Arteriosklerose, wenn diese zur ausgesprochenen Verkalkung der Gefäßwände geführt hat; bei vielen Infektionskrankheiten; bei Amyloid, Anämie, Myxödem, Kachexien. Der niedrige Wert bei Arteriosklerose rührt von dem herabgesetzten Widerstand der nicht verkalkten, bindegewebig entarteten Stellen her, im Mittel fand sich bei Arteriosklerose Aw = 13 mm Hg.

Hohe Werte fanden sich bei Aorteninsuffizienz, Adam-Stokes'scher Krankheit, bei Nephritiden und bei der essentiellen Hypertension.

Die Bestimmung der Aw ist auch prognostisch wichtig. Kleine Aw bei hohem Blutdruck spricht für Arteriosklerose und drohende Ruptur; hohe Aw bei hohem Blutdruck weist auf das Auftreten von paroxysmaler Blutdrucksteigerung durch Gefäßkontraktion hin (Gefäßkrisen). Hohe Aw bei fieberhaften Krankheiten mit Albuminurie zeigt Komplikation mit echter Nephritis an. Bei chronischer Myokarditis ist Aw meistens hoch. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Magnus-Alsleben, E. **Über Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 9, 1915.)

Versuche mit frischen Preßsäften und autolytischen Säften von normalen und krankhaften menschlichen und normalen tierischen Organen. Die Preßsäfte der normalen Organe, namentlich der Menschen- und Tierlungen, ergaben eine starke Förderung der Gerinnung, die Autolysate normaler Organe zeigten meistens eine gerinnungsverzögernde Wirkung. Die gleiche mehr oder minder starke Verzögerung der Gerinnung fand sich bei den Preßsäften der krankhaften, namentlich der tuberkulösen Lungen, während die Versuche mit den Autolysaten kranker Organe keine einheitlichen Resultate ergaben.

Hannes (Hamburg).

Zwaardemaker, Benjamins, Feenstra (Utrecht). **Radiumbestraling en hartwerking.** (Radiumbestrahlung bei der Herzarbeit.) (Nederl. Tijdschrift v. Gen. 2, 22, 1916.)

Das isolierte Froschherz schlägt noch längere Zeit ruhig weiter, zumal wenn die Herzhöhlen mit Kochsalz oder mit Ringer'scher Lösung durchströmt werden. Es frappierte Zwaardemaker, daß diese Lösung ein radioaktives Element, das Kalium enthält; dieses ist der einzige radioaktive Stoff, welcher im tierischen Organismus vorkommt. Jetzt wäre es wichtig, ob dieses Kalium durch andere, dem Körper fremde radioaktive Substanzen vertretbar sei, wenn bloß die totale Menge Radioaktivität die gleiche bleibe. Dieses war wirklich der Fall mit Rubidium, Uranium, Florium und Radium; es schien, als ob die radioaktiven Elemente in ionischer Form sich frei in der Flüssigkeit bewegten und so in die Zellulargewebe kamen; wenn man sie fortließ, folgte unbedingt absoluter Herzstillstand. Die Ursache dieses Effektes muß ein oligodynamischer sein, die α-Strahlen spielen dabei keine Rolle. Jetzt wurde versucht, denselben Erfolg zu erzielen mit Radiumwirkung durch Bestrahlung von außen her (β- und γ-Strahlen). Hamburger nahm dazu einen dezerebrierten Frosch, dessen Herz man mit Ringer'scher Lösung durchströmte. Umtauschung dieser Lösung gegen kaliumfreie gab Herzstillstand innerhalb 30 Minuten. Jetzt wurde das Radiumpräparat auf einige cm Entfernung des Herzens gelegt; dieses schlug bald wieder regelmäßig. Entfernt man sodann das Präparat, so sistiert die Pulsation. Natürlich kann das Präparat auch an Ort und Stelle gelassen werden; dieses hat auch Herzstillstand zur Folge; nach Entfernung des Präparates pulsiert das Herz aber wieder. Es gibt in dieser Hinsicht also zwei Arten Herzstillstand, die eine durch Mangel, die andere durch Überschuß an Radioaktivität. Man kann beide auf einfache Art unterscheiden; man braucht bloß die kaliumfreie Flüssigkeit aus dem bestrahlten pulsierenden Herzen gegen Ringer'sche Lösung zu vertauschen. War in dem Organ ein Überschuß oder bloß eine passende Menge Radioaktivität, so stand die Herzbewegung sofort; war dagegen ein Mangel an Radioaktivität, so wurden die Pulsationen blitzartig viel deutlicher. Dieses Experiment kann des öfteren wiederholt werden. Man kann also ganz natürlich ein genügend bestrahltes Herz mit kalziumhaltiger Ringer'scher Lösung arretieren, mit kalziumfreier Ringer'scher Lösung in Bewegung bringen. Dieses klingt sehr paradox, wenn man Vergleiche macht mit unbestrahlten Herzen unter gleicher Bedingung.

Mißerfolge kamen bei den Tierversuchen eigentlich nicht vor; alle Effekte konnten beschleunigt werden, dadurch, daß der kaliumfreien Ringer'schen Lösung kleine Mengen ungiftiger Fluorescine beizufügt wurden.

Kalziumfreie Ringer'sche Lösung giebt sehr raschen Stillstand, welcher durch Bestrahlung nicht schwindet. Wohl findet im Innern des Herzen ein Prozeß statt, unabhängig von Kalziummangel und von gleichzeitigem Kaliumersatz. Dieser Prozeß, die sekundäre Radioaktivität, bleibt in dem Herzen zurück und beherrscht seine Bewegungen. Merkwürdig ist gleichfalls, das ein kaliumfreies Froschherz mechanisch gänzlich unreizbar ist, bevor es nach Bestrahlung seine Bewegung wieder begonnen hat. Sonst sieht man während des Stillstandes nach einem Reiz mehrere kleine Systolen.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Kleeberger, Karl. (Aus der II. med. Klinik d. königl. Charité Berlin.) **Über die Beziehungen des erhöhten Blutdruckes zu physikalischen Zustandsänderungen.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **18**, H. 2, 1916.)

Wir sehen normaler Weise, daß der Blutdruck bei gesunden Individuen bei der Verrichtung der täglichen Arbeit und noch mehr bei forcierten Anstrengungen bedeutende Schwankungen aufweist. Das gleiche sehen wir beim Herzkranken. Bei letzterem können wir aus der Art und dem Grade dieser Blutdruckschwankungen einen Rückschluß auf die Größe der Herzläsion ziehen. Ferner sehen wir, daß auch andere Reize, namentlich Kälte in geeigneter Weise appliziert, eine ziemlich bedeutende Blutdrucksteigerung hervorrufen kann. Die Blutdruckschwankungen bei Infektionskrankheiten werden dadurch erklärt, daß die Toxine auf das Vasomotorenzentrum schädigend einwirken. Unter den Erkrankungen, die die größten Blutdrucksteigerungen hervorrufen, stehen an erster Stelle die chronische Nephritis, die Polyzythämie und die Arteriosklerose. K. stellte nun Untersuchungen an, um das Wesen und die Ursache dieser Blutdrucksteigerungen zu erklären, von dem Gedanken ausgehend, daß vielleicht das Blut selbst oder einzelne Bestandteile desselben Abweichungen von der Norm aufweisen müßten, durch deren Einwirkung es dann direkt oder indirekt zu einer Erhöhung des Blutdruckes käme. Für diese Untersuchungen wurde nun von einer Reihe von Patienten mit verschieden hohem Blutdruck Blut entnommen und auf verschiedene physikalische Zustandsformen, auf osmotische Konzentration, auf Viskosität des Blutes im ganzen und speziellen des Serums und auf die Oberflächenspannung untersucht.

Das Resultat dieser Blutuntersuchungen ergab, daß die Ursache der Blutdruckerhöhung nicht in den physikalischen Zustandsänderungen des Blutes gelegen sei, sondern vielmehr in einer Verengerung der kleinen Arterien, sei es nun, daß diese wieder durch endarteriitische Prozesse oder durch einen Reizungszustand der Vasomotoren bedingt sei.

Richard Singer.

Baehr, Georg und Pick, Ernst P. (Aus dem pharmakol. Institut d. Univ. Wien). **Über den Angriffspunkt der Blutdruckwirkung der Phenolbasen.** (Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmak. **80**, H. 3, 1916.)

B. u. P. stellten Versuche an über die Blutdruckwirkung der von Prof. J. v. Braun in Breslau synthetisch dargestellten Phenolbasen, die zu dem Resultate führten, daß die durch sie erzeugte Blutdrucksteigerung nahezu ausschließlich zentraler Natur sei. Bei den zu diesem Zwecke angestellten Versuchen wurden dezerebrierte Katzen verwendet, denen, während eine künstliche Atmung unterhalten wurde, die in Betracht kommenden Präparate intravenös injiziert wurden, nachdem das Rückenmark unmittelbar unter der Medulla durchtrennt und der periphere Teil mittels einer Sonde ausgebohrt worden war. In anderen Versuchen wurde zur Ausschaltung des peripheren Nervenapparates eine große Dosis von weinsaurem Nikotin injiziert. In einer 4. Versuchsreihe wieder wurde eine beiderseitige Splanchnikusdurchtrennung mit beiderseitiger Vagotomie ausgeführt. Von den Phenolbasen haben sich namentlich 2 dem Hordenin homologe Basen als besonders wirksam erwiesen.

Aus diesen Versuchen konnte die Folgerung abgeleitet werden, daß die blutdrucksteigernde Wirkung der Phenolbasen im Gegensatze zu der des Adrenalins und der Ketobasene vorwiegend an dem nikotinempfindlichen Ganglienapparat angreifen.

Richard Singer.

Dubois, **Sphygmobolometrische Untersuchungen bei Gesunden und Kranken.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin 120, H. 1, 1916.)

Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende:

1) Pulsvolumen, Pulsenergie und Blutdruck verhalten sich meist keineswegs proportional. Die Energie des Pulses wird weit mehr durch Veränderungen seiner Volumgröße als durch den Wechsel des Blutdrucks beeinflußt.

2) Die dynamischen Pulswerte (Pulsvolumen, Pulsenergie und Zirkulationsgröße) zeigen sich individuell bei Gesunden recht verschieden, sie schwanken indessen bei ein und demselben Gesunden zeitlich innerhalb verhältnismäßig enger Grenzen. Die Werte variieren beträchtlich mit dem Alter und mit dem Körpergewicht. Bei Kindern scheint die Zirkulationsgröße pro Kilogramm Körpergewicht eine auffallend große zu sein.

3) Die Aufstellung von Normalzahlen für die dynamischen Pulswerte stößt, wegen der großen individuellen Verschiedenheiten, auf Schwierigkeiten, die sich allerdings zum Teil durch die Kombination der Bolometrie mit der Arteriometrie werden beheben lassen. Infolgedessen liegt das Hauptinteresse der Bolometrie vorläufig weniger in der Vergleichung der bei Kranken erhobenen Zahlen mit denen von Gesunden, als vor allem in der Verfolgung der zeitlichen Veränderungen in dem einzelnen Falle, was durch die relative individuelle Konstanz der Werte erleichtert wird. Immerhin bewegen sich die Werte für Pulsarbeit, Pulsvolumen und Zirkulationsgröße bei pathologischen Fällen in bedeutend weiteren Grenzen als normalerweise, und die häufig vorkommenden extremen Werte sind deshalb funktionsdiagnostisch verwertbar.

4) Körperliche Anstrengung bewirkt physiologischerweise ein ziemlich rasch vorübergehendes Ansteigen der Bolometerwerte, pathologischerweise eine übermäßige und länger andauernde Steigerung oder aber, bei Erschöpfung, ein mehr oder weniger ausgesprochenes Absinken.

5) Bei psychischer Erregung ergibt die bolometrische Untersuchung, daß neben der Pulsbeschleunigung gewöhnlich auch eine Vergrößerung der Zirkulation zustande kommt.

6) Die bolometrischen Messungen geben uns interessante Auskunft über das Verhalten des Pulses im Verlauf fieberhafter Erkrankungen bei spontanem Ablauf von Herz-, Nieren- und Blutkrankheiten, sowie anderweitiger Störungen der Zirkulation.

7) Von Wert sind die Resultate der Sphygmobolometrie für die Verfolgung der therapeutischen Wirkung von Herz- und Gefäßmitteln, wo die bolometrisch feststellbare Wirkung oft den allgemeinen klinischen Wirkungen vorauseilt, was von praktischem Nutzen für die Durchführung einer Therapie sein kann. Auch für die Beurteilung des Einflusses anderer therapeutischer Maßnahmen (wie Infusionen, Blutentziehungen, Schwitzprozeduren, Punktionen und Narkosen) erhält man durch die bolometrische Pulsuntersuchung wichtige Anhaltspunkte.

8) Für die Indikationsstellungen bei Herzkrankheiten ist die Bolometrie von großer praktischer Bedeutung, speziell durch die Möglichkeit der Unterscheidung echter Kompensationsstörungen von Pseudodekompensationszuständen.

Knack (Hamburg).

Holste, A. **Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 18, H. 1, 1916.)

Untersuchungen mit Digifolin, Digipan und K-Strophantin an Temporarienherzen mit einer Versuchsanordnung, bei der das Herz entweder von der zu prüfenden Lösung durch- oder umspült wurde oder beides gleichzeitig erfolgte. Wirkt die Giftlösung lediglich vom Endokard aus, so erfolgt der Stillstand des Ventrikels ausnahmslos in Systole. Wirkt die Giftlösung dagegen nur auf die Herzoberfläche, so erhält man immer diastolische Erscheinungen, bei genügend langer und starker Einwirkung zuletzt Herzstillstand in Diastole. Bei gleichzeitiger Einwirkung auf Herz-Innen- und -Außenfläche tritt der Herzstillstand in einer Mittelstellung zwischen extremer Herzsystole und Diastole ein. Weitere Untersuchungen ergaben, daß Suprarenin die systolischen und diastolischen Herzfasern in dem gleichen Sinne beeinflußt wie die Körper der Digitalingruppe. Vielleicht kann man daraus für die Praxis die Anregung zu einer Kombinationstherapie (Suprarenin + Digitalis) gewinnen.

Knack (Hamburg).

Trautwein, J. (Kreuznach). **Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf.** (Virch. Arch. 2/3, 221, 1916.)

Die großangelegte Arbeit ist zum Referat nicht geeignet. Das Studium des Originals ist Interessenten dringend zu empfehlen.

Knack (Hamburg).

Arnoldi, Walter (Berlin). **Die Wirkung der Alkalientziehung auf die vasokonstriktorische Komponente des Blutes.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 18, H. 3, 1916.)

Nach stomachaler Zufuhr verdünnter mineralischer Säuren (H_2SO_4, HCl) sind die Ohrgefäße des Kaninchens stärker kontrahiert als vorher; die Resistenz der roten Blutkörperchen erscheint vermindert; die vasokonstriktorische Komponente wird durch die Alkali-(Karbonat-)Entziehung durch stomachale Säurezufuhr verstärkt (ob durch Vermehrung der letzteren oder Verminderung der vasodilatierenden Substanzen, steht noch nicht fest).

Knack (Hamburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Fai, N. M. **Funktionsprüfung des Herzens.** (Wissenschaftl. Vortragsabd. 1915/16 d. Militärärzte d. Garnison Nagyszeben.) (D. Militärarzt 14, 266, 1916.)

Für die Frage der Felddiensttauglichkeit ist nicht so sehr der physikalische Befund, als die Funktionsprüfung entscheidend. F. fand bei geringer Verbreiterung des Herzens nach rechts und einem dumpfen ersten Ton an der Herzspitze hochgradige Kompensationsstörungen bei körperlicher Anstrengung.

Hake (Düsseldorf).

Vollmer, **Über Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern.** (Kriegsärztl. Abd. Konstantinopel, 5. Juni 1916.) (D. militärärztl. Zeitschr. 17/18, 325, 1916.)

1) Allgemein gehaltenes, kurzes Referat über Herzneurosen.

2) Mitteilung über 2 Fälle, bei denen auf Thyreotonikose gefahndet wurde. Es fand sich eine Lymphozytose, aber keine Adrenalinmydriasis. Die akute Verschlechterung der Herzbeschwerden war durch übertriebenes Zigarettenrauchen bedingt. Das Fehlen der Adrenalinmydriasis wies für Diagnose und Prognose den richtigen Weg und bestätigte das Fehlen einer Thyreose.

Hake (Düsseldorf).

Curschmann, H. **Zur Diagnose nervöser, insbesondere thyreogener Herzbeschwerden Heeresangehöriger mittels der Adrenalin-Augenprobe und der Lymphozytenauszählung.** (Mediz. Klinik 12, 253, 1916.)

Die Vermehrung der Lymphozyten und die Adrenalinmydriasis — sehr erhebliche bis maximale, bis zu 24 Stunden anhaltende Erweiterung der Pupille nach Einträufelung von 2 Tropfen Suprarenin (1:1000) — bilden ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur Abgrenzung der thyreotoxisch bedingten Herzstörungen von denjenigen einfach nervöser Natur. Hannes (Hamburg).

Wenckebach, K. F. **Über Herzkonstatierung im Kriege.** (Medizin. Klinik 12, 465, 1916.)

Zusammenfassende Besprechung der für die Beurteilung der Dienstfähigkeit in weitestem Sinne erforderlichen herzdiagnostischen Untersuchungen. Gliederung des Menschenmaterials in Gruppen mit sicheren Herzerkrankungen (sichere Klappenfehler, sichere Herzmuskelerkrankungen, sonstige Herzkrankheiten mit objektiv nachweisbaren Kreislaufstörungen) und Gruppen mit zweifelhaften Herzerkrankungen (Änderungen in der Größe des Herzens und im auskultatorischen Befunde, Arhythmie, Tachykardie, arterielle Veränderungen und

Blutdruck, subjektive Erscheinungen ohne objektiven Befund). Erörterung der Diensttauglichkeit der verschiedenen Gruppen. Hannes (Hamburg).

Maase, Carl und Zondek, Hermann. **Herzbefunde bei Kriegsteilnehmern.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 39, 1915.)

Die Untersuchungen wurden an 38 Soldaten bald nach der Aufnahme in das Krankenhaus angestellt. Die Infanteristen hatten meist sehr große Fußmärsche, 30—40 km, 4 Wochen lang hinter sich. Außer der Auskultation und Perkussion des Herzens und der Palpation des Pulses, Bestimmung des Blutdruckes, Fernröntgenaufnahme zur Bestimmung der Breite und Länge des Herzens, Elektrokardiogramm in Ableitung I und funktionelle Herzprüfung durch wiederholte Kniebeugen oder Hinauf- und Herunterlaufen einer Treppe; Wiederholung der Röntgenaufnahme nach 1—4 Monaten, des Elektrokardiogramms nach wechselnden Zwischenräumen. Genaue Mitteilung der Röntgenbilder und Elektrokardiogramme von 11 Fällen.

Die Herzvolumina zeigten sich im Gegensatz zu denjenigen der Artilleristen und Kavalleristen bei den Infanteristen durchweg vergrößert, basale Herzbreite 13,8—16,5 cm, eine Verkleinerung zum Normalen konnte bei der 2. Aufnahme nicht gefunden werden, das Verhalten der Elektrokardiogramme bot keine besonders bemerkenswerten Eigentümlichkeiten, in 32 Fällen tiefe S-Zacke bis zu 14 mm, in 4 Fällen abnorm hohe bis zu 27 mm und in 8 Fällen abnorm niedrige R-Zacke. Die Funktionsprüfung ergab in allen Fällen nach einer 2—3 Minuten anhaltenden Frequenzsteigerung ein promptes Zurückgehen zur Norm, keine Störungen des Herzrhythmus. Hannes (Hamburg).

Stark, W. v. (Kiel). **Zur Klinik der Bazillenruhr.** (Münch. med. Woch., Feldärztl. Beilage 49, 1739, 1916.)

Störungen der Herztätigkeit waren häufig. Zunächst Zustände schwerer Herzschwäche mit intensiven Darmsymptomen. Im einzelnen Fall war es nicht immer möglich, zu entscheiden, ob die Schwere der Allgemeinvergiftung auch das Herz direkt geschwächt hatte, oder ob die starken Wasser- und Kräfteverluste die Hauptschuld trugen. In solchen Fällen blieb das Herz oft wochenlang labil und bedurfte medikamentöser Unterstützung, besonders bei älteren Leuten.

In anderen Fällen entwickelte sich erhebliche Beschleunigung der Herztätigkeit, mitunter Arhythmie, auch vorübergehende Bradykardie, die auch Mathes erwähnt, ohne daß die physikalische Untersuchung deutliche Veränderungen ergab. Vielfach hatte man den Eindruck, daß verschiedenartige Einflüsse neben- und durcheinander wirkten, toxische, nervöse, auf Inanition beruhende. Endokarditis, Perikarditis kamen nicht zur Beobachtung. Nierenentzündungen kamen auch in der Rekonvaleszenz nicht vor; auch keine vorübergehende Albuminurie oder Cylindrurie.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Straub, H. (I. med. Klinik München). **Paroxysmale aurikuläre Tachykardie.** Ein Beitrag zur Deutung des Elektrokardiogramms. (Münch. med. Woch. 39, 1384, 1916.)

Bei einem Falle von paroxysmaler aurikulärer Tachykardie wird im Anfall eine Verkürzung der Dauer des Ventrikel-Ekg. (R-T) auf weniger als $^2/_3$ beobachtet. Diese Erscheinung steht im Widerspruch mit den meisten Anschauungen über die Entstehung der T-Zacke, spricht vielmehr für die Annahme, daß das Ekg des Herzmuskelelements aus zwei prinzipiell verschiedenen Zacken besteht, der R-Gruppe und der T-Gruppe.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Neumayer, J. (Vereinslazarett Rupprechtschule, Kaiserslautern). **Über Pulsverspätung.** (Münch. med. Woch. 41, 1480, 1916.)

Die Länge des V.-C.-Intervalls, im besondern der Anspannungszeit, ist von dem Zustand des Herzmuskels und der Höhe des diastolischen Blutdrucks abhängig. Aus der Kombination der Werte von Blutdruck und Pulsverspätung läßt sich ein tiefer Einblick tun in die zentralen Zirkulationsverhältnisse. Bei manchen physikalisch unklaren Herzleiden wird die Bestimmung dieser Faktoren

Klarheit schaffen. Es wird gelingen, die Leistungsfähigkeit des Herzens nach der gefundenen Pulsverspätung zu beurteilen und die Hypertrophie des Herzmuskels in ihrer Zunahme zu beobachten. Auch der Erfolg der Therapie wird sich daraus erkennen lassen. Für die Prognose der Herzleiden wird die mitgeteilte Methode „die letzte Entscheidung" bedeuten.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Semerau, M. **Über die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **120**, H. 4, 1916.)

1. Bei einem Manne, der schon längere Zeit an Muskelrheumatismus (Myalgie) litt, stellte sich nach einer neuen Attacke ziemlich unvermittelt eine schwere Überleitungsstörung mit starker Bradykardie und Andeutung von Adams-Stokes'schem Syndrom ein. Dieser anscheinend seltene, im vorliegenden Fall einwandfrei beobachtete kausale Zusammenhang spricht einerseits dafür, daß solche geringe chronisch-infektiöse Noxen zu einer dauernden Schädigung des Reizleitungssystems führen können, andererseits auch dafür, daß zwischen der als ätiologischer Faktor für derartige Prozesse bekannten Polyarthritis rheumatica und der sog. Myalgie enge verwandtschaftliche Beziehungen bestehen.

2. Die spontan aufgetretenen Störungen der Erregungsleitung am Herzen äußerten sich hier anfänglich in einer vollkommenen atrioventrikulären Dissoziation, die später, auf eine entsprechende Behandlung, sukzessive über den Halbrhythmus und Kammersystolenausfall bis zu einem verlängerten A.-V.-Intervall zurückging. Daneben fand sich auch gelegentlich, jedoch nur in den ersten Tagen der Beobachtung, besonders nach Bewegung, eine deutliche Erschwerung in der Beförderung von Reizen innerhalb der sinusaurikulären Bahn von der normalen Ursprungsstelle, im Sinusknoten, nach dem Vorhof, die sich in vereinzelten und periodischen Vorhofsystolenausfällen, sowie in einem alternierenden Abwechseln der Vorhofintervalle manifestierte. Letztere Störungen, die eine große Ähnlichkeit mit den im His'schen Bündel sich abspielenden Vorgängen zeigen, machen die noch nicht allgemein anerkannte, von Wenckebach theoretisch geforderte, von Thorel anatomisch noch nicht einwandfrei gestützte Annahme einer besonderen, der atrioventrikulären analogen Leitungsbahn zwischen dem Sinusknoten und dem Vorhof überaus wahrscheinlich. Auf Vagusreizung durch Druck erfolgten in Zeiten, wo die Überleitung sich wesentlich gebessert hatte, und bloß der Vagustonus durch Physostigmin erhöht wurde, erstens gehäufte und einzelne Vorhofsystolenausfälle, zweitens eine vorübergehende vollkommene Blockierung der Reize zwischen Vorhof und Ventrikel mit Kammerautomatie, drittens eine kurzdauernde Blockierung der in den tertiären Zentren gebildeten Reize auf die Ventrikelmuskulatur. Zu derselben Zeit ließ sich auch durch tiefe angehaltene Einatmung neben einer negativ-chronotropen auch eine mehr oder weniger starke dromotrope Beeinflussung der Herztätigkeit nachweisen. Diese ungewöhnlich starke respiratorische Arhythmie ist hier zweifellos auf eine durch Atmung hervorgerufene Reizung des an und für sich durch Physostigmin in Hypertonie befindlichen Vagus zurückzuführen.

Als therapeutische Maßnahmen werden angewandt orale bzw. subkutane Darreichungen von Atropin, Chinin, Koffein, Kampfer, Digitalis und Physostigmin; letzteres in verschiedenen Kombinationen mit Digitalis, Kampfer und Atropin. Während Atropin und Chinin ohne nachweisbare Wirkung blieben, erwiesen sich Koffein und Digitalis bei diesem Patienten, bezüglich der Beeinflussung der Überleitungsstörung, wie auch des Allgemeinbefindens direkt als schädlich. Nützlich erwiesen sich Kampfer und vor allem Physostigmin, besonders mit mittleren Dosen von Atropin kombiniert.

Die heilsame Wirkung des Physostigmin auf die Überleitungsstörung läßt sich in diesem Falle in 2 Komponenten zerlegen. Die erstere besteht in einer auf dem Wege des Vagus erzielten verminderten Reizbildung im Sinusknoten, die mittelbar eine größere Schonung der Reizbildung zur Folge hatte.

Knack (Hamburg).

Becher, Erwin. **Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **121**, H. 1—3, 1916.)

Akzidentelle diastolische Geräusche an der Pulmonalis kommen gar nicht

selten vor. Sie verhalten sich ganz ähnlich den akzidentellen systolischen Geräuschen, sind wie diese transitorisch, von der Atmung abhängig, im Exspirium deutlicher und kommen bei Leuten mit flachem Thorax relativ am häufigsten vor. Sie sind kurz, scharf und finden sich immer zusammen mit einer Spaltung des 2. Pulmonaltons. Ihre Entstehuug kann man sich durch Formveränderung des Pulmonalostiums und daraus resultierende relative Insuffizienz erklären, in ganz analoger Weise, wie die von Lüthje angenommene Entstehungsweise der akzidentellen systolischen Geräusche, durch eine relative Verengerung des Pulmonalostiums im Exspirium, besonders bei flachem Thorax.

Das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche ist gerade jetzt, wo bei Soldaten im Felde häufig funktionelle Herzstörungen eintreten, sehr wichtig. Man kann durchaus nicht jedes diastolische Geräusch auf ein organisches Herzleiden beziehen. Die Diagnose muß in erster Linie nach dem Orthodiagramm gestellt werden. Wenn die Anfertigung eines solchen nicht möglich ist, kann die Entscheidung unter Berücksichtigung des ganzen Herzbefundes bis zu einem gewissen Grade doch getroffen werden. Das beschriebene diastolische Geräusch ist in seiner ganzen Eigenart so charakteristisch, daß man es von einem organischen Geräusch meist unterscheiden kann.

Knack (Hamburg).

Frey, W. **Zur Kenntnis der atrio-ventrikulären Schlagfolge des menschlichen Herzens.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin 120, H. 2—3, 1916.)

Atrio-ventrikuläre Schlagfolge wird in der Klinik beobachtet einmal als Folge von erhöhter Erregbarkeit des Tawara'schen Knotens (extrasystolische Formen von Tawara-Automatie) und andererseits bei Störungen der Reizbildung oder Reizbarkeit im Bereich des Sinnsknotens (Tawara-Automatie bei totaler Bradykardie).

In gewissen seltenen Fällen der Literatur mögen diese Funktionsstörungen auf einer Veränderung der Innervation beruhen. Bei der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dagegen mit großer Wahrscheinlichkeit um myokarditische Herde, welche erregend oder lähmend auf die in Frage kommenden reizbildenden Zentren einwirken. Knack (Hamburg).

b) Gefäße.

Kisch, Heinrich. **Prodromalsymptome der Hirnhämorrhagie.** (Medizin. Klinik 12, 259, 1916.)

Solche Symptome bei Fettleibigen sind dauernde bedeutende Blutdrucksteigerung, Erhöhung der arteriellen Spannung, deutliche Herzvergrößerung, Zeichen der beginnenden Sklerose der Hirngefäße und Beteiligung der Nieren- und Darmgefäße an diesen allgemeinen Gefäßveränderungen. Ausführliche Besprechung der einzelnen Symptome. Hannes (Hamburg).

Roos, E. **Zur Frage der Kriegsarteriosklerose.** (Medizin. Klinik 12, 713, 1916.)

Untersuchung von 100 leichtverwundeten Soldaten unter 30 Jahren, bei welchen keine Infektions- oder sonstigen schweren Krankheiten vorausgegangen waren oder bestanden und die nicht ausgesprochen schwächlicher Konstitution waren, auf Veränderungen der Konsistenz der Arterien. Es fanden sich in 18% nicht tastbare und in 82% tastbare Arterien. Diese Zahl der Jugendlichen mit tastbaren Arterien geht weit über diejenigen, die frühere Untersucher zu Friedenszeiten gefunden haben, hinaus. Die weiteren Feststellungen, in welchem Grade sich das Lebensalter, die Dauer des Aufenthaltes im Felde, der Blutdruck, Herzgeräusche, Strapazen, Alkohol- und Tabakgenuß, nervöse Erregtheit und kräftige Konstitution auf die beiden Gruppen verteilen, ergab mit Ausnahme der Strapazen keine wesentlichen Unterschiede. Die bakteriologische Untersuchung des Stuhles bei 6 Leuten mit besonders starken Graden der Arteriosklerose ergab bei 4 Fällen normalen Befund, bei einem Fall wurde ein atypischer Colistamm, bei dem anderen Fall ein paratyphusähnlicher Stamm gezüchtet. Hannes (Hamburg).

Haberer, Hans v. **Schußverletzung mit Gefäßschwirren, ohne Aneurysmabildung.** (Medizin. Klinik 12, 439, 1916.)

3 Fälle von Schußverletzungen der Art. iliaca sin. und Art. subclavia sin., bei denen auf Grund des deutlich hörbaren und fühlbaren Gefäßschwirrens ein atriovenöses Aneurysma angenommen wurde. Die Operation ergab in allen Fällen eine Einschnürung der Gefäße durch strangförmige Narben, nach deren Lösung das Gefäßschwirren in 2 Fällen zum völligen Verschwinden gebracht wurde. Besprechung der wenigen bis jetzt veröffentlichten ähnlichen Fälle.

Hannes (Hamburg).

Jürgensen, E. **Beobachtungen über Kapillarpuls.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 36, 1913.)

Bericht über 50 Fälle, meist Frauen im Alter von 30—60 Jahren, bei denen sich in allen Fällen ein deutlicher Kapillarpuls fand; Röntgenmasse der Herz- und Aortenbreite, Blutdruckbestimmung und Wa. R. In allen Fällen handelte es sich um Veränderungen am linken Herzen und an der Aorta, die in der überwiegenden Mehrzahl auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden waren, in 20 % der Fälle spielte die Lues eine sichere Rolle bei der Ätiologie. Der deutlich erkennbare Kapillarpuls ist demnach der Ausdruck einer erhöhten Inanspruchnahme des linken Ventrikels und des arteriellen Gefäßgebietes mit allen ihren Folgerungen für den Gesamtkreislauf. Die Fälle mit positivem Kapillarpuls bedürfen einer ganz besonderen Überwachung.

Hannes (Hamburg).

Strauß, H. **Aorta angusta und Kriegsdienst.** (Medizin. Klinik 12, 416, 1916).

Die enge Aorta ist keine allzu seltene Krankheit, an die immer gedacht werden muß, wenn bei nicht klappenkrankem Herzen der Jugendlichen, 15. bis 30. Lebensjahr, bei Abwesenheit von chronischer Nephritis oder Arteriosklerose eine notorische Überanstrengung des Herzens zu schwerer Insuffizienz geführt hat. Es kommt dann bei der Mehrzahl der Fälle zur Dilatation bzw. Hypertrophie und Dilatation. Die Aortenenge läßt sich oft objektiv durch das Röntgenverfahren nachweisen. Diagnostisch wichtig ist ferner das Fehlen einer Pulsation im Jugulum bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels, Enge und juvenile Rigidität der peripheren Gefäße und da die enge Aorta als Ausdruck einer Entwickelungshemmung aufzufassen ist, das Vorhandensein anderer gleichzeitig bestehender Entwickelungshemmungen, wie allgemeine Asthenie, feminine Fettverteilung und Behaarung, eunuchoider Hochwuchs des Unterkörpers, genuvalgum, pesplanus, hypoplastische Genitalien, Varikozelen, Wucherungen des adenoiden Gewebes, Vermehrung der Lymphozyten und ähnliches.

Die in Rede stehenden Patienten sind nur selten für den Felddienst, meist aber für den Garnisons- und Arbeitsdienst verwendbar.

Hannes (Hamburg).

Kaznelson, Paul. (I. Deutsche med. Klinik Prag.) **Verschwinden der hämorrhagischen Diathese bei einem Falle von essentieller Thrombopenie nach Milzexstirpation. Sphenogene thrombolytische Purpura.** (Wiener klin. Wochenschrift H. 46, 1916.)

K. berichtet von einem Fall von essentieller Thrombopenie, der als einziges somatisches Symptom außer der hämorrhagischen Diathese einen Milztumor aufwies. Die Anamnese war ziemlich belanglos; die Patientin gab nur an, daß ihr Vater als Kind oft an Nasenbluten litt. Die Blutuntersuchung ergab neben dem Befunde einer hochgradigen sekundären Anämie auch eine Verminderung der Blutplättchen auf 300 im mm^3. Ausgehend von der Annahme, daß der Milztumor ein Zeichen einer abnorm starken Einschmelzung der Blutplättchen in der Milz sei, wurde bei der Pat., die schon seit 10 Jahren an ausnehmend starker hämorrhagischer Diathese litt, die Milzexstirpation vorgenommen. Der Erfolg war ein überraschender. Schon am nächsten Tage ergab der Blutbefund einen Anstieg der Blutplättchen von 300 auf eine halbe Million. Auch gewann der Blutkuchen die früher nicht vorhandene Fähigkeit wieder, sich genügend stark zu kontrahieren. Zugleich aber verschwand auch vollständig jede Spur von hämorrhagischer Diathese. Der Zeitpunkt der Veröffentlichung dieses Falles liegt 4 Wochen nach Ausführung der Splenektomie.

Bis zu dieser Zeit änderte sich dieses günstige Resultat nicht. Ob dieser gebesserte Zustand, ja man könnte fast Heilung sagen, auch dauernd anhalten wird, muß die Zukunft zeigen. Richard Singer.

Caro (Posen). **Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression traumatischer Aneurysmen.** (Mitteilungen aus dem Gebiete der Medizin und Chirurgie **29**, H. 3, 1916.)

Katzenstein stellte nach Zusammenfassung und nach Sammlung vieler Beobachtungen folgende Sätze für die Prüfung der Herzfunktion auf:

Wenn nach Kompression beider Femorales unter Anwendung bestimmter Kautelen:

1) der Blutdruck steigt und die Pulsfrequenz sinkt, so ist die Herzfunktion normal;

2) der Blutdruck gleichbleibt und die Pulsfrequenz gleichbleibt, so besteht geringe Herzmuskelschädigung;

3) der Blutdruck gleichbleibt und die Pulsfrequenz steigt, so besteht eine größere Herzmuskelinsuffizienz;

4) der Blutdruck kleiner wird und die Pulsfrequenz steigt, so besteht eine schwere Herzmuskelinsuffizienz.

Ebenso wie Katzenstein die Zirkulationsfolgen hinsichtlich Puls und Blutdruck nach Kompression beider Femorales prognostisch für die Herzfunktion verwertet, dürfte dies für die Blutdrucksteigerung nach Kompression eines Aneurysmas zutreffen. Auf die Pulsverlangsamung gibt Verf. nicht viel. Diese kommt auch bei Nervösen sehr leicht zustande, ohne daß ein kräftiges Herz vorhanden ist (Verf. erinnert an die oft erhebliche Pulsverlangsamung bei tiefer Inspiration, bei Einnahme der horizontalen Lage usw.) Eine verlangsamte Herztätigkeit bedingt allein nicht eine kräftigere Herzarbeit. Aber die einsetzende Blutdrucksteigerung hält Verf. für wichtig, diese setzt eine Mehrleistung des Herzens voraus. Kombiniert sich Pulsverlangsamung mit Blutdrucksteigerung, so ist das Schlagvolum des Herzens gestiegen. Das Herz erfährt dabei außer seiner gesteigerten Kontraktion auch eine Veränderung seiner Lage. Das veränderte Elektrokardiogramm ist der Ausdruck der Gesamtvorgänge und zeigt den Erregungs- und Kontraktionsablauf.

Wenn es sich nach Untersuchung eines größeren Materials wahrscheinlich bestätigen wird, daß die Reaktionen von Puls und Blutdruck nach Kompression von Aneurysmen für die Beurteilung der Herzmuskelkraft verwertet werden können, so ist dies für die Prognose der Kollateralbildung im Falle der Unterbindung des Aneurysmas wichtig.

Obgleich die aktive Arbeit der kleinen Gefäße für die Herstellung der Kollateralen wichtig ist, indem, wie sich Bier ausdrückt, anämisches Gewebe arterielles Blut an sich reißt, so steht doch eine gute Herzkraft dabei im Vordergrunde. Aus diesem Grunde sind die beschriebenen Phänomene von praktischer Bedeutung.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus ist es nützlich, zu wissen, daß die Kompression von Aneurysmen pulsverlangsamend und eventuell blutdrucksteigernd wirkt. Dadurch wird die manchmal jetzt noch geübte Kompressionstherapie der Aneurysmen nicht nur als überflüssig, sondern direkt als gesundheitlich nicht gleichgültig bezeichnet werden müssen.

Knack (Hamburg).

Abadie, **Ischémie due à la compression de la fémorale par un hématome voisin: massage directe de l'artère; retour de la circulation.** (Ischaemie durch Kompression der Art. femoralis.) (Presse médicale 57, 1916.)

Das Wichtigste im Titel. Knack (Hamburg).

IV. Methodik.

Schultheß, Hermann. **Über Messung des Arteriendruckes und Prüfung der Herzfunktion.** (Correspondenz-Blatt **16**, H. 26, 1916.)

Unter normalen Verhältnissen steigen infolge der Arbeit beide, Pulssperr-

druck und Pulsfrequenz, ersterer um etwa 20, letztere um etwa 50% des Ruhewertes, um diesen im Laufe der nächsten 5 Minuten wieder annähernd zn erreichen. Bei reinen Herzneurosen steigen beide viel stärker an, hier um 40 bzw. um 74% des Ruhewertes, der Pulssperrdruck um nachher langsam, die Pulsfrequenz um jäh wieder in die Ausgangslage zurückzukehren. Bei der Arteriosklerose nehmen beide in unternormalem Grade zu, der Pulssperrdruck der an sich schon hohen Ausgangslage entsprechend. Er sinkt während der Erholung regelmäßig unter den Ruhewert, während die Pulsfrequenz sich dem normalen Verhalten anschmiegt, also nichts charakteristisches hat. Besonders interessant ist der Vergleich bei den zwei gezeigten Fällen; bei der Herzinsuffizienz erreicht hier der Pulssperrdruck seine größte Höhe erst während der Erholung, die Pulsfrequenz folgt eng der Änderungskurve der Norm, absolut allerdings in höherer Lage. Bei der schweren Mitralstenose verlaufen beide Kurven ganz entgegengesetzt: während die Pulsfrequenz infolge der Arbeit jäh ansteigt, auf 180% des Ruhewertes, und langsam abfällt, sinkt der Pulssperrdruck auf 74% ab. In weniger schweren Fällen fällt dieses Absinken unter den Ruhewert bescheidener aus oder der Pulssperrdruck erlaubt sich sogar eine kleine Zunahme.

Die wichtigste diagnostische Ausbeute aus diesen Verhältnissen lautet: wenn in Folge und unmittelbar nach einer dem Patienten angepaßten Arbeitsleistung Pulsfrequenz und Pulssperrdruck von annähernd normalen Werten aus stark ansteigen, so spricht das für nervöse Übererregbarkeit eines nicht organisch kranken Herz-Gefäßapparates. Wenn aber nur die Pulsfrequenz hoch ansteigt und der Pulssperrdruck absinkt, so handelt es sich um ein organisches Leiden und zwar um einen Mitralfehler, vorzugsweise eine Stenose. So kann man auch verkappten Mitralstenosen auf die Spur kommen, wobei aber zu bedenken ist, daß je nach dem Grade des Fehlers auch der Grad der Änderung von Frequenz und Sperrdruck verschieden ausfällt, daß das Kurvenbild nicht immer so extravagant zu werden braucht, wie im gegebenen Beispiel. Immer aber ist die Änderung von Pulsfrequenz und Pulssperrdruck einander entgegengesetzt gerichtet bei Mitralfehlern und gleichgerichtet bei bloß nervösen Zuständen, wenn man mit der Norm vergleicht. Der übrige Untersuchungsbefund spricht natürlich mit. Knack (Hamburg).

Weber, Ernst. **Eine neue Methode der Funktionsprüfung des Herzens.** (Medizin. Klinik 12, 612, 1916.)

Die Methode besteht in der plethysmographischen Registrierung des Armvolums während der Ausführung einer kräftigen, aber auf bestimmte Weise völlig lokalisierten Muskelarbeit eines Fußes in einer Dauer von 10—15 Sekunden unter gleichzeitiger Registrierung der Atembewegungen. Beim normalen, ausgeruhten Menschen kommt es während der Dauer der Arbeit zu einer Vermehrung der Blutfülle sämtlicher äußerer Körperteile (außer denen des Kopfes) und zu einer Abnahme der Blutfülle der Bauchorgane und Zunahme der des Gehirns; diese Veränderungen drücken sich in einer Zunahme der Volumskurve des Armes aus. Bei dem durch andauernde Muskelarbeit ermüdeten Menschen kommt es dagegen während der Muskelarbeit des Fußes zu einer Verengerung aller äußeren Blutgefäße und infolgedessen auch zu einer Abnahme der plethysmographischen Kurve.

Bei der Prüfung von Herzerkrankungen verschiedener Art, Stauung im großen Kreislauf, Hypertrophie des linken Ventrikels, mit dieser Methode konnten regelmäßig für bestimmte Erkrankungen charakteristische, von der Norm abweichende Kurven erhalten werden. Für die Einzelheiten und die ausführlichen Protokolle verweist der Verf. auf seine demnächst im Arch. f. experiment. Path. u. Therap. erscheinende Arbeit. Hannes (Hamburg).

V. Therapie.

Jagic, N. v. (Wien). **Über Digitalistherapie und inländische Digitalispräparate.** (Wiener med. Woch. 32, 1916.)

Für den inneren Verbrauch verdienen die titrierten pulverisierten Blätter

der Digit. purpurea und ambigua den Vorzug. Zur Erzielung einer raschen Wirkung durch intramuskuläre Injektion wurden von inländischen Präparaten das Digosid und das Adigan als sehr geeignet befunden. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hercher, F. (Ahlen i. W.). **Die Behandlung der Gefäßatonie mit hypertonischer physiologischer Salzlösung.** (Münch. med. Woch., Feldärztl. Beilage 49, 1740, 1916.)

Aus physiologischen Überlegungen kam H. dazu, bei schweren Tonusherabsetzungen der Gefäße (im Verlauf von Gasphlegmonen) intravenöse Injektionen folgender Lösungen anzuwenden:

1) einer 9prozentigen Kochsalzlösung,

2) einer Lösung, die 8,5% NaCl, 0,25% KCl und 0,25% $CaCl_2$ enthält.

Die Injektion von 5—10 ccm der ersten Lösung bewirkt eine fast sofortige Spannungszunahme im Arterienrohr; die Dikrotie verschwindet, der Puls wird wieder fühlbar; die Pulsamplitude hält sich bei wiederholter Injektion viele Stunden auf gleicher Höhe.

Injektion einer größeren Menge dieser Lösung (bis zu 100 ccm) steigert den Blutdruck noch ausgesprochener.

Bei Injektion einer größeren Menge der 2. Lösung ist die subjektive und objektive Besserung des Zustandes ganz augenfällig. Die Kranken sind schon wenige Stunden nach der Injektion „fast nicht wieder zu erkennen". Besonders überraschend tritt diese Besserung bei schwer ikterisch-septischen Kranken zu Tage. Der Ikterus verschwindet bereits nach 12 bis 16 Stunden. Der Blutdruck steigt.

Mitteilung einer Reihe von Beobachtungsprotokollen.

Physiologische Erörterungen und Deutungsversuche.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Liepelt, Konrad (Berlin). **Recvalysat, ein wirksames Präparat der frischen Baldrianwurzel.** (Deut. med. Woch. 2, 1916.)

Bei funktionellen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, auch bei noch unklarer Diagnose empfiehlt Verf. einen Versuch mit Recvalysatum Bürger (REC.ens VAL.eriana Dial.YSATUM). Dieses billige Präparat (30,0 = 1.25; 60,0 = 2.—) hat er mehrmonatlich in Privatpraxis und Krankenhaus (Bethanien) geprüft, lobt seine absolute Verträglichkeit, den besseren Geschmack und das Ausbleiben aller Schädigungen, wie nach Brom. — Recvalysat wirkt sowohl sedativ und als schwaches Hypnotikum, wie auch gleichzeitig tonisierend. Verf. führt diese sehr erwünschte Doppelwirkung auf das Herstellungsverfahren (Bürger's Ysatverfahren) zurück, weil das Präparat im Gegensatz zur Tinktur und den Estern die frische Gesamtwurzel unverändert und dauernd vermittelt.

Dr. E. W.

Hosemann, **Intravenöse Kampferinfusion.** (Deutsche med. Wochenschr. 1348, 1916.)

Gute Erfolge mit der folgenden Lösung:

Spiritus camphoratus	3,5
Spiritus	2
Aqua dest. steril.	4,5

In sterilen Fläschchen gemischt, nach Zusatz des Wassers kräftig schütteln. Zur Infusion wird der Inhalt des Fläschchens in 1 proz. physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Die Wirkung der einfachen Kochsalzinfusion bei Ausgebluteten und im Schock Befindlichen wird vertieft und verlängert. Ausführliche Mitteilung von 4 Krankengeschichten. Hannes (Hamburg).

Vereinsberichte.

Altonaer ärztlicher Verein.

(Offiz. Protokoll in der Münch. med. Wochenschr. 49, 1730, 1916.)

Pongs, **Über die zentrale Wirkung der Digitalis.**

Digitalisgaben bis zur Nausea bewirken ebenso wie beim Tier Vagusreizung, sowohl zentral wie peripher. Die zentrale Digitaliswirkung kann sich ebenso wie beim Tier äußern in Bradykardie mit regelmäßigem Puls; daneben kommen zentrale Wirkungen vor. Die deutlichste Äußerung des zentralen Reizzustandes, die auch bei Ausbleiben einer Pulsverlangsamung sich meist nachweisen läßt, ist die Steigerung der respiratorischen Empfindlichkeit gegen bestimmte Tiefatmungsprüfungen. Die gesetzmäßige Zunahme dieser respiratorischen Empfindlichkeit an Herzen jeden Alters und jeder Qualität wird demonstriert. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Verein der Ärzte in Halle a. S.

Sitzung vom 28. Juni 1916. (Bericht des Vereins in der Münch. med. Woch.)

Beneke, **Über Ribbert's agonale Thrombose.**

Polemik gegen die Ribbert'sche Auffassung der Speckgerinnsel des Herzens und der großen Gefäße als intravitale agonale richtige Thrombosen.

Diskussionsbemerkungen von Veit, Schmieden, Disselhorst, Justi.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

„Agfa"-Preisliste 1917. Die Aktien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin, ist auch während der Kriegszeit ihrer Gewohnheit treu geblieben, den Freunden der bekannten „Agfa"-Photoartikel zu Beginn des neuen Jahres durch Vermittlung der Photohändler Listen zur Verfügung zu stellen, die neben den derzeit gültigen Preisen in gedrängter Form Mitteilungen über das Wesen ihrer verschiedenen Erzeugnisse enthalten. Die uns vorliegende „Agfa"-Preisliste 1917 führt neben den in Photographenkreisen schon des Längeren rühmlich bekannten „Agfa"-Plattenfabrikaten, worunter sich die „Chromo"-, „Isolar-" und „Isorapid"-Platten wegen ihrer hohen Farbenempfindlichkeit und Lichthoffreiheit in Verbindung mit bester Lichtempfindlichkeit besonderen Ansehens erfreuen, sowie den „Agfa"-Filmpacks, „Agfa"-Entwicklern, „Agfa"-Hilfsmitteln und „Agfa"-Blitzlichtartikeln, die neueren „Agfa"-Rollfilme und „Agfa"-Farbenplatten für Aufnahmen in natürlichen Farben auf. Von den letzteren haben die Rollfilme ihrer ausgezeichneten Filmqualität halber schnell großen Anklang gefunden. An einigen hübschen Bildern wird die Leistungsfähigkeit der „Agfa"-Artikel vor Augen geführt, deren großer Vorzug für den Verbraucher darin besteht, daß er sie in jeder Handlung vorrätig findet. Auf Wunsch sendet die Aktien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation die Liste auch kostenlos direkt an Interessenten.

Bad Elster. Reichlicher Schneefall hat das Elstergebirge in eine prächtige Winterlandschaft verwandelt und damit auch trotz aller Erschwernisse des Kriegs den Wintersport wieder aufleben lassen. Auf der hiesigen, mustergiltig angelegten Rodelbahn zeigt sich schon lebhafter Betrieb. Zivil und Militär aus den hiesigen Lazaretten huldigen gemeinsam dem gesunden Sport. Für Skifahrer bietet sich ebenfalls ein gutes Feld. In den Räumen des Königlichen Kurhauses, wo täglich Künstlerkonzert geboten wird, finden die Sportfreunde behaglichen Aufenthalt.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

Autorenregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band VIII.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band VIII.

